Ueber

chronische Nephritis

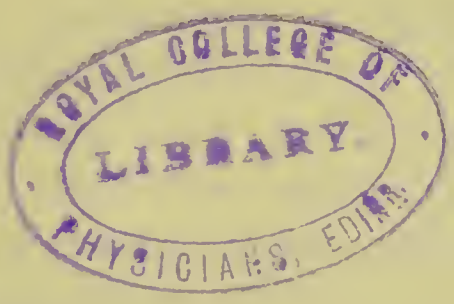
und

Albuminurie im Kindesalter

von

Dr. **O. Heubner,**

o. ö. Professor und Direktor der Kinder-Klinik und -Poliklinik an der Universität Berlin.



Berlin 1897.

Verlag von August Hirschwald.

N.W. Unter den Linden 68.

Alle Rechte vorbehalten!

R 1404

Mit den chronischen Störungen der Nierenthätigkeit im Kindesalter hat man sich im Allgemeinen und ins Besondere in Deutschland noch nicht allzuviel beschäftigt. Die Lehrbücher erwähnen zwar ihr Vorkommen, gehen aber kurz darüber hinweg. Man könnte danach den Eindruck bekommen, dass diese Erkrankungen etwas ganz Seltenes, mehr Curiositäten seien, und praktisches Interesse nicht darbieten.

Darf man nun wohl auch annehmen, dass diese Dinge wirklich beim Kinde seltener, als beim Erwachsenen vorkommen, so würde doch eine Anschauung, wie die eben vorgetragene, nach meiner Ansicht den Thatsachen nicht ganz entsprechen. Vielmehr sehe ich, je grösser meine Erfahrung in Bezug auf die Pathologie des Kindesalters wird, immer deutlicher, dass unsere Kenntniss und unsere Beachtung der chronischen Nephritis und Albuminurie im Kindesalter deren Bedeutung und Wichtigkeit noch nicht entspricht.

Um darüber klar zu werden, wie das Verhältniss dieser Erkrankungen im Alter des Erwachsenen und des Kindes sich etwa gestaltet, habe ich meine persönlichen Erfahrungen zusammengestellt. Diese sind insofern dazu brauchbar, als ich etwa in den ersten 20 Jahren eigener ärztlicher Thätigkeit allgemeine ärztliche und hausärztliche Praxis trieb (auch als Leiter der Leipziger Districtspoliklinik) und eigentlich erst seit meiner Uebersiedlung nach Berlin „Specialist“ für Kinderkrankheiten geworden bin.

Ich habe den Nierenkranken immer besonderes Interesse entgegengebracht, und deshalb auch über die in ambulatorischer Behandlung befindlichen Kranken so viel als möglich an der Hand einer ausgiebigen Urinuntersuchung sowie der aus Anamnese und

Status zu gewinnenden Anhaltspunkte ein Bild des Gesammtleidens zu erhalten gesucht. —

Mein Vorgehen auch bei einer einzelnen Untersuchung war das, dass ich neben Aufnahme der Anamnese und des Status womöglich den Urin von 24 Stunden sammeln und von der gemessenen Gesammtmenge nach tüchtigem Umrühren eine Probe von 150—200 g mir zusenden liess. Diese wurde dann auf Farbe, Reaction, specifisches Gewicht, Eiweissgehalt (in Volumen) und Sediment untersucht. Das Sediment wurde immer so untersucht, dass der gut durchgeschüttelte Urin in ein Spitzglas kam und dort $^1/_2$—1 Tag stand (immer mit etwas Carbol oder dergl. versetzt). Dann wurden 5—6 Tropfen des Bodensatzes so durchsucht, dass Stelle für Stelle des Deckglases am Tubus des Mikroskopes vorbeigeführt wurde. Eine solche Untersuchung nimmt immer eine geraume Zeit in Anspruch, die ich aber stets daran gewendet habe. — Ich erwähne diese Einzelheiten hier, weil es sich später zeigen wird, dass ich auf Grund der angewendeten Methode auch auf negative Befunde Gewicht zu legen mich berechtigt halten darf. —

Ich besitze aus der ersten Periode meiner Thätigkeit als innerer Arzt über 251 Fälle von chronischer Nephritis und Albuminurie Notizen; darunter waren 214 Erwachsene und 37 Kinder. Das ist doch gar kein so kleiner Procentsatz. Autoritäten, welche speciell in Nierenkrankheiten consultirt werden, werden über viel höhere Zahlen verfügen, und es wäre von Interesse, wenn auch solche sich einmal die Mühe einer solchen Zusammenstellung machen würden.

Während der drei Jahre meiner Berliner Thätigkeit habe ich (abgesehen von den Spitalserfahrungen, die sich vorwiegend auf verschleppte Scharlachnephritis beziehen) 28 Fälle dieser Art im Kindesalter zu beobachten Gelegenheit gehabt. Meine Erfahrung erstreckt sich also über 65 eigene Fälle. — Freilich haben diese für eine wissenschaftliche Behandlung des Stoffes einen grossen Fehler. Nur die Minderzahl ist bis zum Ausgange, sei es in Heilung, sei es letal, beobachtet, und Sectionsberichte kann ich nur spärlich beibringen. Ich bescheide mich deshalb durchaus auch damit, in dieser Mittheilung eine Anregung dazu zu geben, dass die Praktiker der Frage eine grössere Aufmerksamkeit zuwenden, werde aber die aus der Literatur zugänglichen Sectionsberichte mit verwerthen.

Die Darstellung meiner Erfahrungen möchte ich in der Weise

gliedern, dass ich die Fälle nach den auch für den Erwachsenen geltenden Gesichtspunkten eintheile. — Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, einen Ueberblick über meine Erfahrungen am Erwachsenen nach derselben Eintheilung zu erhalten. Nur wo die charakteristischen Momente für eine sichere Diagnose mir vorhanden zu sein schienen, habe ich den betreffenden Fall unter eine bestimmte Kategorie gerechnet, sonst habe ich ihn als „zweifelhaft“ eingereiht.

Ich folge bei dieser Eintheilung in der Hauptsache dem Buche von Ernst Wagner über den Morbus Brightii (in v. Ziemssen's Sammelwerk), weil mir diese den Thatsachen am Besten angepasst erscheint.

Danach rechne ich von den 214 von mir beobachteten chronischen Nephritiden Erwachsener:

19	zu den Fällen,			die man als zweites Stadium des Morbus Brightii (chronische, parench. und interstitielle Nephritis mit Uebergang in Schrumpfung) bezeichnet (2 Sectionen).
50	„	„	„	von Schrumpfniere (darunter 5mal Lues, 1mal Gelenkrheumatismus, 1mal Puerperium, 1mal Bleiaffection vorausgegangen) (2 eigene Sectionen).
15	„	„	„	von Nierensklerose (primäre Arteriensklerose).
7	„	„	„	von chronischer hämorrhagischer Nephritis (Wagner) (1mal Lues vorher).
7	„	„	„	von grosser weisser Niere (Fettspeckniere) (2 Sectionen).
2	„	„	„	von reinem Amyloid.
30	„	„	„	„ Nephritis chron. bei Herzkrankheit.
4	„	„	„	„ „ „ „ Emphysem.
11	„	„	„	„ Pyelonephritis.
145.				

69 Fälle waren zweifelhaften Charakters. Von diesen mögen manche, vielleicht die Mehrzahl, zu den Schrumpfnieren gehört haben. Unter diesen war:

3 mal Lues vorhergegangen,
5 „ zweifelloser Alkoholismus,
8 „ Diabetes mellitus,
3 „ Rheumatismus acutus,
3 „ Schwangerschaftsnephritis,
3 „ Phthise,
1 „ Gicht.

Bemerkenswerth ist das bedeutende Ueberwiegen der in Schrumpfung übergehenden Nierenaffectionen der Erwachsenen unter den in der allgemeinen Praxis vorkommenden Fällen; — die ersten vier der obigen Kategorien, zusammen 84 Fälle, also über ein Drittel, gehören dazu. — Im Gegensatz dazu fällt die sehr unbeträchtliche Zahl der unter das klinische (und anatomische) Bild der grossen weissen Niere fallenden Erkrankungen auf, so wie es ebenfalls Wagner geschildert hat: verhältnissmässig kurzer Verlauf bis zum tödtlichen Ausgang, reichliche Albuminurie, alle Gattungen von Cylindern, starker anhaltender Hydrops und Höhlenwassersuchten.

Vergleiche ich damit die dem Kindesalter angehörenden Krankheitsfälle, so stellt sich das Verhältniss erheblich anders. Die zu den Schrumpfungsprocessen zu rechnenden Fälle, wenigstens soweit deren Diagnose während des Lebens an der Hand der Erscheinungen seitens des erkrankten Organs und seitens des Circulationsapparates möglich ist, sind sehr in der Minderheit, die „zweifelhaften“, mit keiner der in den Büchern unterschiedenen Formen so recht sich deckenden Fälle bilden die Mehrheit.

Ich beobachtete:

3 Fälle 2. Stadium des Morbus Brightii (darunter 1 Fall von grosser weisser Niere),
4 „ von Schrumpfniere, darunter zwei ganz charakteristische, zwei nicht ganz sicher,
5 „ von chronischer hämorrhagischer Nephritis (Wagner),
2 „ von wahrscheinlich reinem Amyloid,
5 „ von Pyelonephritis,
35 „ zweifelhaften Charakters, endlich
11 „ von echter cyklischer Albuminurie (Pavy's Krankheit).

Diese verschiedenen Gattungen des chronischen Nierenleidens mögen nun an der Hand kurz gefasster Krankengeschichten hier betrachtet werden.

1. Der chronische Morbus Brightii im Kindesalter.

(2. Stadium, grosse Niere.)

Ich rechne hierzu 3 meiner Fälle. Es ist aber wohl möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass von den unter der Kategorie der „zweifelhaften“ geführten Beobachtungen noch einzelne hierher gehören. Erstere betreffen einen 5jährigen und einen 14jährigen Knaben und ein 14jähriges Mädchen.

Beobachtung 1. W., Oskar, 14 Jahre, Gürtlerlehrling. Erkrankte ganz allmählich und schleichend. Ende 1884 nahm er ganz allgemein etwas an Volumen zu, man glaubte er werde fettreicher. Im Februar 1885, nach einer längeren Schlittschuhfahrt, fiel eine Gedunsenheit des Gesichts auf. Er ging aber ruhig weiter in die Schule, und als er Ostern 1885 aus derselben entlassen war, trat er 8. April 1885 die Lehre an. Schon am 9. April aber stellten sich heftige Schmerzen im Unterleib ein, die nach der Brust heraufzogen. Ein jetzt hinzugezogener Arzt constatirte die Albuminurie.

19. April 1885 kommt der Knabe in districtspoliklinische Behandlung. Das eindringlichste Verhör ergiebt nicht den geringsten Anhaltspunkt einer vorausgegangenen Infectionskrankheit, z. B. Diphtherie oder Scharlach. — Eltern gesund, sie verloren vor Kurzem ein Kind unter epileptischen Convulsionen, vorher hatte der behandelnde Arzt „Bräune“ angenommen.

Verordnung: Milchdiät, heisse Bäder mit Einwickelungen.

21./22. April. Urinmenge 250, Farbe gelbbräunlich, etwas trübe, stark sauer. Albumin $^2/_3$ Volumen. Zahlreiche breite und schmale hyaline Cylinder, zum Theil mit stark lichtbrechenden Körnchen besetzt, spärliche gekerbte und wie bestäubte Cylinder; ziemlich viel Epithelien, Körnchenzellen. Weder Leukocyten, noch rothe Blutkörperchen.

Der Knabe ist ziemlich gross, blass, ganz gering ödematös. Puls 108, gespannt, nicht leicht wegdrückbar. Herzstoss im 5. Intercostalraum, 1 cm ausserhalb der Papille, verbreitert, Herztöne rein. Wenig Appetit, Stuhl normal. Leib gross, aber kein Ascites. Geringer Hydrothorax. Etwas Husten. — Leber ragt bis 3 cm unter den Thoraxrand.

22./23. April. Urin 1200 ccm, bräunlichgelb, trüb, enthält $^5/_6$ Volumen Albumin.

24. und 25. April. 800—900 ccm. Pat. ist sehr matt. Kopfschmerzen.

Von Anfang Mai an wird der Appetit besser. Urin täglich 700 ccm. Eiweissgehalt = $^3/_5$ Volumen. Das Allgemeinbefinden bleibt leidlich. Der Hydrops mässig.

Am 25. und 26. Mai stand der Knabe ohne Erlaubniss auf und ging spazieren. — Seitdem nahm die Wassersucht wieder erheblich zu.

Eine Untersuchung am 30. Mai ergab denselben Albumingehalt wie früher; schmale und breite hyaline Cylinder, zum Theil etwas granulirt, Fettkörnchenzellen, keine Leukocyten, kein Blut.

Ausser den Bädern wurde Jodkalium 10:150 (3 Essl. tgl.) verordnet. — Ohne Besserung.

Am 8. Juni betrug die ganze Tagesmenge nur 250 ccm. Sehr hochgradiges Anasarka. Kein deutlicher Ascites und Hydrothorax. Puls 102, nicht gespannt. Herzhypertrophie nicht nachweisbar. Scrotum und Penis hochgradig geschwollen.

Am 26. Juni früh 6 Uhr Frost, hohes Fieber. Pneumonie LHU. Am 27. Juni Besserung, Nachlass des Fiebers. Aber am 29. Juni entwickelt sich am einen Oberschenkel ein Erysipel, welches sich rasch über Scrotum und Penis, auf den anderen Oberschenkel und auf den Unterleib ausbreitet. Fieber steigt wieder. Puls 150. Am 3. Juli tritt der Exitus ein.

Autopsie (nur der Leibeshöhle gestattet). Hochgradige eitrige Peritonitis. Därme ganz normal. Man konnte nur eine Infektion von der erysipelatösen Erkrankung der Haut aus annehmen. Linke Niere sehr stark vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, Rinde wenigstens um das doppelte breiter, weich, gelbweiss gefärbt, scharf von den mehr röthlichen Markkegeln abstechend. Rechte Niere ebenso, nicht ganz so gross, weich und schlaff.

Beobachtung 2. Sch., 5jähriger Knabe von blühenden gesunden Eltern abstammend. In der Familie nichts von Brustleiden. Erkrankt ohne jede vorausgegangene Infectionskrankheit. Wenigstens befand sich der Knabe vorher dauernd unter Controle des Hausarztes und der sehr sorgsamen Eltern, ohne dass diese dergleichen wahrnahmen.

Der Knabe erkrankte während des Aufenthalts in einem Seebade. Vor der Abreise soll er einmal einen Tag lang unpässlich gewesen sein, aber ohne irgend welche schwereren Erscheinungen. Wenige Tage nach Ankunft im Seebade schwoll er im Gesicht und am Körper an. Der zugezogene Arzt hielt die Sache für Urticaria und machte nichts weiter daraus, liess den Knaben sogar weiter an den Strand. — Einige Tage später aber, als die Schwellung zugenommen hatte, wurde die Albuminurie nachgewiesen und sofortige Rückkehr nach Berlin angeordnet.

Ich sah ihn hier, etwa 14 Tage nach Beginn der Erkrankung, am 20. Juli 1896. Allgemeiner, ziemlich starker Hydrops. Ascites mässigen Grades. Nicht sicherer Hydrothorax. Kräftiger Knabe, von guter Stimmung, Appetit, regelmässige Verdauung. Innere Organe ohne Abnormität. Herz von normaler Grösse, Puls ohne Besonderheit, kein Fieber.

Urin vom 19./20. in 24 Stunden 400 ccm von 1026 specif. Gewicht, dunkel strohgelber Farbe, Reaction sauer. Eiweissgehalt (Essigs., Ferrocyankalium) nach 24stündigem Stehen = $^2/_5$ Vol. Mikroskopisch: massenhafte

ganz hyaline und leicht bestäubt aussehende hyaline Cylinder, wenige Epithelcylinder, spärliche breite wachsartige Cylinder. Ein paar verfettete Epithelien. Viel einfache Epithelien. Keine Erythrocyten, keine Leukocyten.

Unter Milchdiät und schweisstreibender Behandlung ging der Hydrops allmählich zurück, und die Urinsecretion etwas in die Höhe, aber ohne Veränderung des Albumingehaltes. Dabei war sehr auffällig, dass die morphologischen Elemente rasch fast völlig schwanden.

2./3. August in 24 Stunden 900ccm, hellstrohgelb, ganz schwach sauer, spec. Gew. = 1021. Eiweiss = $^1/_5$ Vol. Mikroskopisch nur ganz vereinzelte Epithelien und Leukocyten.

Mitte August trat eine mehrtägige starke Diarrhöe ein, der Milchconsum (täglich 2—3 Liter) musste reducirt, und die Milch mit Mehl abgekocht werden. Alsbald wieder Rückgang der Urinmenge, und Wiederansteigen des Hydrops. Auch die morphologischen Bestandtheile wurden wieder reichlicher.

17./18. August. Tagesmenge 300. Spec. Gew. 1022. Farbe grünlich gelb, etwas trübe. Reaction sauer. Eiweiss = $^3/_4$ Vol. — Zahlreiche, meist kurze und schmale, seltener längere hyaline Cylinder, zum Theil leicht bestäubt, einzelne mit Epithelien und Rundzellen bedeckt. Viel Epithelien, einzelne davon leicht bestäubt. Spärliche Leukocyten. Ganz vereinzelte Erythrocyten. — Am 20. August wieder allgemeines Anasarka, Ascites, doppelseitiger Hydrothorax.

Die absolute Milchdiät wird am 25. August aufgegeben. Der kleine Patient bekommt etwas Fleisch, aber vorwiegend Vegetabilien, daneben Milch. Er hat guten Appetit. Stuhl wieder in Ordnung. — Er bekommt vom 20. August ab Wildunger Helenenquelle und Tannalbin bis zu 5,0 pro die. — Die Urinsecretion steigt wieder, der Hydrops schwindet aber nicht so schnell wie das erste Mal.

25./26. August. Tagesmenge 1150. Spec. Gew. 1008 (eiweissärmere Nahrung!). Farbe hellgelb. Beschaffenheit wasserklar. Reaction neutral. Eiweiss = $^1/_2$ Vol. Morphologisch wieder sehr spärliche Elemente. Spärliche Leukocyten, zum Theil gequollene Fettkörnchenzellen, einzeln und in Gruppen. Kein Blut. Ein einziges cylinderähnliches Gebilde. — Digitalis täglich 0,45.

Am 27. August Hydrops ungefähr in Gleichem. Zunge belegt. — Herzdämpfung klein, Herzstoss nicht fühlbar. Puls klein, weich, 120.

29. August. Die Digitalis war ohne Nutzen. Im Gegentheil sank die Urinsecretion schon am 28. August wieder.

29./30. August. Tagesmenge nur 330. Starkes Oedem des Scrotum und Penis, allgemeines Anasarka, starker Hydrothorax, besonders links. Puls 118, wenig gespannt. Herzdämpfung klein. Herzstoss kaum fühlbar. — Appetit und Schlaf gut.

Am 1./2. September wurden nur 170 ccm entleert. Der Urin gerann fast vollständig. Digitalis ab. Phoenix à air chaude. Coffeïn 0,1 3mal täglich.

Ich trat jetzt meine Ferienreise an. — Alsbald nachher trat eine schwere

Pneumonie mit hohem Fieber hinzu. Der Kleine ging in homöopathische Behandlung über. Die Pneumonie wurde glücklich überstanden. Allmählich ging auch der Hydrops wieder zurück. — Die Albuminurie hielt sich aber in unverändert hohem Grade. Der frühere behandelnde Arzt sah den Knaben später einmal wieder, constatirte den früheren hohen Eiweissgehalt und erhebliche Abmagerung.

Der dritte Fall ist nur fragmentär beobachtet. Ich sah die Kranke nur zweimal, als ihr Leiden schon seit 4 Jahren währte.

Beobachtung 3. R., erkrankt mit 14 Jahren an Nephritis, die unter Besserung und Verschlimmerung continuirlich bis jetzt bestanden habe.

7. März 1889. Aeusserst blasses, elendes 18 jähriges Mädchen. Puls 138, kaum fühlbar, mässiges Oedem. Rechts hinten oben etwas Dämpfung, sonst an den inneren Organen nichts Abnormes. — Fortwährendes Erbrechen. Der Urin sonst von gewöhnlicher Farbe, ist seit 3 Wochen blutig. — Die Untersuchung desselben ergiebt reichlichen Eiweissgehalt, viel weisse und rothe Blutkörperchen, grössere epithelioide Zellen, Fettkörnchenzellen. Cylinder nicht gefunden. Die Entstehungsursache der Krankheit war auch hier nicht bekannt.

Es ist kein Zweifel, dass in diesen 3 Fällen monate- bis jahrelange Nierenerkrankungen vorhanden waren, die nicht den Charakter der Schrumpfniere angenommen hatten, sondern in ihren Symptomen viel mehr auf das Bestehen einer chronisch geschwollenen (weissen) Niere hinwiesen. Im 1. Falle bestätigte die Section diese Angaben. Hier war, allerdings nach erst halbjährigem Bestehen der Krankheit, noch keine Spur von beginnender Schrumpfung, wenigstens makroskopisch, wahrzunehmen. Sicher überwog die parenchymatöse Erkrankung. Man kann diese Beobachtung unter Berücksichtigung des klinischen Verlaufes, wie des anatomischen Befundes, ohne Zwang unter die Kategorie der als grosse weisse Niere bezeichneten Erkrankungen einreihen.

In der Literatur giebt es Beobachtungen über diese Formen des Nierenleidens im Kindesalters; sie sind aber recht spärlich.

So führt Bartels[1]) einen Fall eines 13 jährigen Knaben an, der nach ziemlich 3monatlichem Krankheitsverlauf tödtlich endete. Die tägliche durchschnittliche Harnmenge hatte bei diesem Kranken 300 ccm betragen, die ausgeschiedenen Eiweissmengen waren enorm.

---

1) Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1875. IX. 1. S. 319.

Einen sehr schönen Fall dieser Art berichtet aus der Eichhorst'schen Klinik Agnes Bluhm[1]).

Ein Knabe von 7 Jahren erkrankte December 1885 an Mumps. Im Januar 1886 Hydrops. Ende 1886 wurde hoher Eiweissgehalt, Cylinder, Leukocyten constatirt. — Dauer der Krankheit bis 21. August 1889, also beinahe 3 Jahre! Die Section ergab grosse weisse Niere; Hypertrophie des linken Ventrikels. Eitrige Peritonitis. Perisplenitis. Perihepatitis.

Sodann erwähnen Gull und Sutton[2]) einen Fall, ein 7 jähr. Mädchen betreffend (von Dr. Down, London Hospital, beobachtet) bei dem länger als 12 Monate Albuminurie und allgemeine Wassersucht beobachtet worden war. Es starb im Februar 1872. Die Section ergab grosse weisse Nieren.

Vielleicht gehört auch der von Hajek[3]) beobachtete Fall (9 jähr. Knabe) hierher, der nach 5 monatlicher Erkrankung in Genesung überging, endlich ein zweiter von Bluhm[4]) mitgetheilter, einen 12 jähr. Knaben betreffend. Hier schloss sich die drei Monate lang beobachtete, ungeheilte Erkrankung an Scharlach an.

Es scheint nach diesen spärlichen Angaben, dass der chronische Morb. Bright., die chronische parenchymatöse Nephritis, oder grosse weisse Niere recht selten im Kindesalter auftritt. Uebrigens theilt das Kindesalter ja dieses Verhalten mit den späteren Lebensperioden, wie wir oben gesehen haben.

Hervorzuheben wäre noch, dass die Ursachen der Erkrankung häufig ganz in Dunkel gehüllt sind. Nur zweimal war in den oben zusammengestellten Fällen eine Infektionskrankheit vorausgegangen, auf welche die Nephritis zurückgeführt werden konnte.

Betreffs Diagnose und Behandlung dieser Form der Nephritis ist dem von der Krankheit der Erwachsenen her Bekannten Nichts hinzuzufügen.

2. Die Schrumpfniere.

Weit häufiger finden wir in der Literatur Angaben über die chronische interstitielle Nephritis, die Granularatrophie, beim Kinde.

---

1) Zur Aetiologie d. Morb. Brightii. Inaug.-Diss. Zürich. Leipzig 1890.
2) Medico-chir. Transactions. 1872. Bd. 55. p. 324.
3) Arch. f. Kinderheilk. Bd. I. 1880. p. 410.
4) l. c. p. 28.

Ich werde auf diese im Anschluss an meine eigenen Beobachtungen zurückkommen. — Sie erstrecken sich auf die folgenden vier Fälle.

Beobachtung 4. S., Ulrich, 14 Jahre alt, erkrankte Mitte Juni 1883 mit allgemeiner Verstimmung, Unlust zur Arbeit und mehrfachem Erbrechen. (Im April desselben Jahres war sein $1^1/_2$ jähriger Bruder in ähnlicher Weise mit allgemeiner Unruhe und Appetitlosigkeit erkrankt, und bald nachher fand man bei diesem allgemeines Anasarka. Der Urin zeigte sich eiweisshaltig, welches von da an intermittirend auftrat, aber noch fort bestand. Im Juni fand ich ein bleiches rachitisches Kind, mit ruhigem Puls, ohne Veränderungen der inneren Organe). — Als nun bei Ulrich am 30. Juni auch eine Urinuntersuchung vorgenommen wurde, zeigte sich auch bei ihm Eiweissgehalt. — Ich selbst fand: $^1/_4$ Vol. Albumin, Epithelien und braune körnige Cylinder. Menge des Urins wurde damals nicht bestimmt. Am 5. Juli war die Menge des Albumins auf $^1/_2$ Vol. gestiegen. Von jetzt an wurde die Tagesmenge öfters gemessen, sie betrug immer zwischen 1 und $1^1/_2$ Litern, dabei hatte der Harn eine blutige Beschaffenheit.

28. Juli $^1/_2$ Vol. Albumin, mikroskopisch: weisse und rothe Blutkörperchen, Fettkörnchenzellen, hyaline und mit Zellen bedeckte Cylinder. Seit einigen Tagen hatte sich allgemeines Anasarka entwickelt, namentich auch des Scrotums, der Puls war 84, nicht besonders gespannt, Herzhypertrophie nicht nachweisbar.

Behandlung bestand in Bettruhe, absoluter Milchdiät, Bädern mit Nachschwitzen, Acid. nitric., später Secale cornutum. Der Hydrops ging allmählich zurück, der Blutgehalt des Urins wurde geringer, aber der Eiweissgehalt blieb ziemlich im Gleichen. — Ich behandelte den Knaben noch bis zum 20. August als Consiliararzt mit, dann verlor ich ihn zunächst aus den Augen. — Die Diagnose hatte ich auf subakute hämorrhagische Nephritis gestellt; da es sich um eine Familienerkrankung handelte, lag die Annahme einer Scharlachinfektion nahe, doch blieb die Sache mangels des Exanthems in beiden Fällen ungewiss. —

Im Juni 1888 sah ich den Patienten wieder. Er war zu einem grossen knochigen Jüngling herangewachsen, aber von grosser Blässe. Er erzählte, dass seit jener Erkrankung vor 5 Jahren der Urin niemals wieder völlig frei von Eiweiss gewesen sei. Subjectiv fühle er sich nicht gerade schlecht, sei aber oft sehr kurzathmig.

Die Untersuchung ergab einen harten gespannten Puls und ein vergrössertes Herz. Der Herzstoss im 4. und 5. IC. R., an letzterer Stelle hebend und über die Papillarlinie hinaus fühlbar. Nach rechts geht die Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand. Herztöne rein.

Urinsecretion reichlich, täglich circa 2 Liter und darüber.

Beschaffenheit desselben: wasserhell, schwach sauer, spec. Gew. 1009.

Albumin = $^1/_5$ Volumen. Breite, hyaline, mit Fettkörnchenzellen oder mit Leukocyten bedeckte Cylinder, spärliche Epithelien.

Ueber den weiteren Verlauf habe ich nichts gehört.

Beobachtung 5. Schm., Helene, 11 Jahre. — In der Familie der Mutter Phthise vorgekommen. Letztes Kind. Mehrere Geschwister gestorben. — Die Kleine war gesund geboren im August 1884, künstlich genährt, lief mit 11 Monaten. — Während der Jahre 1886—90 wohnten die Eltern in Bremen, damals litt sie häufig im Frühjahr und Herbst an Fieber, das für Malaria erklärt wurde. 1890 wurde sie wegen einer Spina ventosa am rechten Daumen operirt, und im selben Jahre machte sie ein 4 Wochen dauerndes pleuritisches Exsudat durch.

Im Mai 1894 bekam sie gutartiges Scharlach. Dabei soll niemals Albuminurie aufgetreten, der Urin täglich controlirt worden sein. Danach Aufenthalt an der See. Schon vor der Erkrankung an Scharlach war das Kind nachts oft gezwungen, aufzustehen wegen Urindrängens. Seit October 1894 traten anfangs alle vier Wochen, später wöchentlich Kopfschmerzen und Erbrechen, meist im nüchternen Zustand, auf. Die Kranke hatte viel an Durst zu leiden. Niemals wurden Oedeme beobachtet.

Als sich die eigenartigen Anfälle häuften, wurde der Urin untersucht und Eiweissausscheidung gefunden.

Ich sah nun das Kind im Mai 1895. Zartes, etwas mageres Mädchen, mässig blass. Exquisiter Drahtpuls. Herzstoss stark hebend. Am Nacken, Achselhöhlen und Inguinalgegenden polyganglionäre harte Drüsenschwellungen. Perkussionsschall über der rechten Spina scap. etwas kürzer.

Urin vom 9./10. Mai. 1750 ccm. Schwach sauer, hellgelb. Spec. Gew. = 1008. Albuminurie $^1/_8$ Volumen. Mikrosk.: Leukocyten und Epithelien und rothe Blutkörperchen, an einer Stelle ein Haufen solcher cylinderartig angeordnet. Einige Tage später wurden von dem behandelnden Collegen auch spärliche hyaline Cylinder gefunden.

Es wird Betttruhe und absolute Milchdiät verordnet.

Am 3. Juni soll nach 14 tägigem Liegen das Albumin beinahe verschwunden sein.

Meine eigene Untersuchungen waren folgende:

11/12. Juni. Urin (bei Genuss von 4 Liter Milch): Tagesmenge 2250, Reaktion schwach sauer. Spec. Gew. = 1013. Album = $^1/_5$ Volumen. Ganz geringes Sediment, aus Leukocyten und spärlichen Epithelien bestehend. Cylinder nicht gefunden.

21./22. Juni. 1500, spec. Gew. 1013, Eiweiss $^1/_8$ Vol. Reaktion schwach sauer. Im Sediment Leukocyten nur vereinzelt. Rothe Blutkörperchen.

5./6. Juli. 1800 Tagesmenge von ganz der gleichen Beschaffenheit.

Es ergab sich aus dieser Beobachtung, dass die über einen Monat fortgesetzte Betttruhe und absolute Milchdiät keinen wesentlich bessernden Einfluss auf die Krankheit ausgeübt hatten.

Das Kind wurde nunmehr zu einem Landaufenthalt in guter Waldluft nach Friedrichsroda gesendet. Auch dort aber wurde das Befinden nicht besser. Sie war immer ziemlich matt und missmuthig, hatte sehr wenig Appetit, trotzdem die absolute Milchdiät verlassen und zu einer mehr gemischten, vorwiegend vegetabilischen Ernährung übergegangen war. Anfang August kam sie nach Berlin zurück. Ich sah sie zum letzten Male am 16. August. Der weniger reichliche Urin enthielt $^1/_3$ Volumen Albumin. Die Herzkraft hatte abgenommen. Puls 132 pro Minute noch immer gespannt und drahtförmig. Bleiche Farbe, mässiges Anasarka, geringe Höhlenwassersucht. — Dyspnoe und Unruhe, grosse Verstimmung. Es wurde wieder Bettruhe verordnet, Milchdiät, Digitalis. Alles hatte keinen durchgreifenden Erfolg, die Zeichen chronischer Urämie nahmen mehr und mehr überhand und am 16. September ging das Kind zu Grunde. (Während meiner Abwesenheit.) — Section wurde vom behandelnden Arzte nicht veranlasst.

Beobachtung 6. H., Curt, 9 Jahre alt. Der Knabe war früher im Allgemeinen gesund, hat Masern gehabt, von einer Scharlacherkrankung ist Nichts bekannt. Die Erkrankung wurde Mitte November 1883 bemerkt; er bekam eine Anschwellung des Gesichts und der Füsse, die nur 4 Tage lang anhielt. — Hierauf wurde der Urin untersucht und fand sich Albumin. Das Verhalten desselben soll seitdem sehr wechselnd sein, zeitweilig, bis auf 14 Tage, soll es völlig verschwunden sein, aber dann hat es sich immer wieder gezeigt.

Ich sah den Knaben im März 1884. Es war ein nicht unkräftiges Kind, von mässiger Blässe, etwas gedunsenem Aussehen aber ohne eigentliche Oedeme. Er war bereits von einem Kollegen wochenlang mit Milchdiät, schweisstreibenden Einwicklungen und Bettruhe behandelt worden.

Die Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links bis zum Herzstoss. Dieser findet sich im 4. und 5. Intercostalraum, und ist noch 3 cm nach aussen von der Papillarlinie hebend fühlbar. Puls 108, gespannt.

Vom 20. bis 27. März und 2. April wurden Tagesbestimmungen des Urins gemacht; während er sich noch in der schweisstreibenden Behandlung befand. Die Tagesmengen schwankten zwischen 1000—1350 ccm, das specifische Gewicht zwischen 1013—1018, die Farbe war immer hellgelb, die Reaction sauer, Albumin zwischen $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ Volumen.

Mikroskopisch: ganz spärliche breite und schmale hyaline Cylinder, spärliche, granulirte, einzelne mit Zellen bedeckte Cylinder, ganz vereinzelte Blutkörperchen und Leukocyten. —

Am 24. April war der Befund der nämliche. Die Behandlung war ganz ohne Einfluss geblieben. Der Kranke erhielt nun wieder die Erlaubniss auszugehen und die Schule zu besuchen. Dabei Natron tannicum innerlich.

Anfang Mai bis Mitte Mai war die Eiweissausscheidung ganz gering. Am 23. Mai war die Ausscheidung wieder reichlicher, $^1/_{12}$ Volumen bei gleicher Tagesmenge. Spec. Gew. = 1018.

Ein Einfluss der Behandlung und Medikation war nicht bemerklich gewesen, ebensowenig aber eine Verschlimmerung, nachdem der Knabe seine gewöhnliche Lebensweise aufgenommen hatte.

Der weitere Verlauf ist mir unbekannt.

Beobachtung. 7. Br., Rudolf, erkrankt März 1882 im Alter von 12 Jahren an einer akuten Bright'schen Niere nach Aussage des behandelnden Arztes. 8 wochenlange Bettruhe. — Von da an zeigte der Urin immer kleine Mengen von Albumin. Auch als er im 19. Jahre sich zur Aushebung stellen wollte, fand der Hausarzt bei einer vorherigen Untersuchung den Harn albuminhaltig. —

Ich untersuchte den Patienten in seinem 24. Lebensjahre, fand einen hageren knochigen jungen Mann, etwas blass. Die Lungengrenzen abnorm ausgedehnt. Thorax emphysematös. Vielleicht desshalb Herzhypertrophie nicht nachweisbar. Puls aber ganz deutlicher Drahtpuls, 102 in der Minute.

Urin: Tagesmenge 1 Liter. Farbe dunkelgelb, Reaktion sauer, spec. Gew. = 1021. (Lebensweise des sehr gut situirten Herrn reichlich). Der Harn schäumt, hat eine geringe Eiweisstrübung. Mikroskopisch spärliche Leukocyten, Cylindroide, Schleim, und aus eigenthümlichen Schollen zusammengesetzte cylinderartige Gebilde.

Ich war nur diese eine Beobachtung anzustellen in der Lage.

Obwohl in den vorstehend geschilderten Erkrankungen die Bestätigung durch den Sectionsbefund fehlt, wird man sie doch vielleicht vor der Kritik bestehen lassen, da einerseits die bei der Granularatrophie gewöhnliche Beschaffenheit des Urins festgestellt wurde — meist reichliche Secretion, helle Farbe, niedriges specifisches Gewicht, spärlicher Eiweissgehalt, spärliche morphologische Elemente — andererseits in keinem Falle die consecutiven Veränderungen am Herzen und an den Gefässen fehlten.

In zwei meiner Beobachtungen nahm die chronische Schrumpfniere von einer acuten Nephritis ihren Ausgang, deren ätiologischer Character allerdings nicht sicher feststand. In einem Falle (Beob. 4) konnte aber jedenfalls mit Sicherheit festgestellt werden, dass die Zeichen von Herzhypertrophie und Drahtpuls, die 4 Jahre später in sehr deutlicher Weise entwickelt waren, während der acuten Nierenerkrankung bestimmt fehlten. Man muss also Beobachtung 4 und 7 unter die Kategorie der secundären Schrumpfniere rechnen.

Dagegen ist es für Beobachtung 5 und 6 möglich, dass es sich um primäre Schrumpfniere gehandelt habe, wenigstens ist von einer anfänglichen acuten Nephritis nichts bekannt. Im einen Falle handelte es sich um ein Kind, das früher an lokaler

Knochentuberkulose gelitten hatte, und Drüsenschwellungen darbot, im Uebrigen aber zur Zeit der Nierenkrankheit wenigstens keine Symptome irgend welcher fortschreitenden tuberkulösen Erkrankung hatte.

Die Dauer war in zwei Fällen eine jahrelange, auch in Beobachtung 5 mag wohl der Anfang der Krankheit weit länger als ein Jahr zurück zu datiren sein, wenn auch während der zwischenfallenden Scharlacherkrankung Eiweiss nicht gefunden wurde. — Im 4. Falle (Beob. 6) ist wohl nur ein Stück des Anfangs der Erkrankung beobachtet worden.

Die Literatur bietet über die Schrumpfniere im Kindesalter schon eine ziemlich ansehnliche Casuistik. Ein erfahrener englischer Autor, Dickinson, meint, diese Krankheit sei bei Kindern wohl viel häufiger, als man gewöhnlich annehme.

Es ist noch nicht allzulange her, dass man, und zwar im Grossen und Ganzen doch nur von Seiten einzelner Aerzte, beim Kinde auf die Möglichkeit des Vorkommens dieser Krankheit das Augenmerk gelenkt hat. Trotzdem sind jetzt schon etwa 30 durch die Section sicher gestellte Fälle von Schrumpfniere beim Kinde veröffentlicht. Daneben kennt man noch eine Reihe während des Kindesalters tödtlich geendeter Fälle, wo aber die Section fehlt; endlich eine Anzahl während des Lebens festgestellter, aber nicht bis zum Tode beobachteter Kinder mit Schrumpfniere. Der Ausspruch, dass die Schrumpfniere nur insofern für das Kindesalter in Betracht komme, als eine gewisse Zahl von Erkrankungen der Erwachsenen bis in die Kindheit zurückreiche, ist also nicht mehr haltbar. Vielmehr laufen eine geraume Zahl von Fällen schon im Kindesalter bis zum tödtlichen Ende ab. Auch hier hat die Krankheit freilich meist den schleichend heimtückischen, scheinbar harmlosen Charakter wie beim Erwachsenen, aber sie verräth sich doch dem Aufmerksamen durch die charakteristischen Phänomene. Auch hier dauert sie lange, Jahre lang. Aber sie mag doch zuweilen ein rascheres Tempo einschlagen. Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung ein Fall von Crooke[1]), der einen 9jährigen Knaben am 68. Tage einer Scharlacherkrankung an Diphtheritis

1) Lancet. 1890. May. p. 1179.

unter den Symptomen der Urämie, des Lungenödems und der Retinitis albuminurica verlor und bei der Section die Nieren schon merklich granulirt fand.

Bis zu welch hohem Grade die Schrumpfung der Nieren gehen kann, lehren Beobachtungen wie die von Handford[1]), der bei einem 12jähr. Mädchen die rechte Niere 60 Gramm ($8^1/_2 : 4^1/_2 : 2^3/_4$ cm) die linke 15 Gramm (5:4:2 cm) schwer antraf. Barlow[2]) fand bei einem ziemlich 6jähr. Mädchen, bei dem die Krankheit mindestens zwei Jahre gedauert hatte, sogar nur ein Gewicht der rechten Niere von 13 Gramm ($5:4:^1/_2$ cm) der linken von 21 Gramm ($6:3^3/_4:1^3/_4$ cm). — Bull[3]) fand bei einem 13jähr. Mädchen die linke Niere (5 cm lang, 3 breit) 20 Gramm, die rechte (7,5 cm lang, 4,5 breit) 35 Gramm schwer.

Unter den bis jetzt veröffentlichten Fällen ist bei 7 nichts von einer vorausgegangenen akuten Nephritis bekannt, sie können also (vor der Hand wenigstens) als primäre genuine Schrumpfnieren bezeichnet werden. Es sind dieses die Beobachtungen von Barlow (l. c.), Bull (l. c.), Filatoff[4]), Morell-Lavallée[5]), Oppenheim[6]) und Förster[7]) (2 Fälle).

Der eine dieser Fälle, der von Morell-Lavallée, nimmt eine Sonderstellung ein, insofern er mit Lebercirrhose complicirt war, also wohl eine allgemeine Ursache zu Grunde lag. — In den übrigen Fällen, die im 5., 6., 10., 13. und 14. Lebensjahre tödtlich endeten, findet sich ausnahmslos angegeben, dass die Kinder schon von Geburt an schwächlich, stets wählerisch im Essen, blass und leicht angegriffen gewesen seien. Zufällig oder gelegentlich des Auftretens leichter Oedeme wurde der Eiweissgehalt des

---

1) Lancet. 1890. May. p. 1178.

2) Lancet. 1874. II. p. 151.

3) Norsk Mag. 3. R. XIII. 4. 1883. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XX. p. 449. 1883.

4) Med. Obosr. B. XVII. 1882. p. 911. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XX. 1883. p. 209.

5) Revue mensuelle des maladies de l'enfance. April 1885. Jahrbuch f. Kinderheilk. XXIII. p. 459.

6) Ueber Schrumpfniere im Kindesalter. Inaugural-Dissertation. Halle. 1891. p. 18.

7) Jahrb. f. Kinderheilk. XXVI. p. 38. 1887.

Urins entdeckt. (Im Falle Oppenheim fehlt die Anamnese.) Ob es sich nun in diesen Fällen wirklich um genuine Schrumpfniere gehandelt habe, darf trotzdem bezweifelt werden. Es bleibt noch die Möglichkeit einer im frühesten Kindes-, beziehentlich im Säuglingsalter vorhanden gewesenen acuten Nephritis als Ausgangspunkt der chronischen Schrumpfniere. Ich komme auf diesen Punkt ausführlicher im 5. Abschnitte dieser Abhandlung zurück.

In zwei Fällen, dem von Lewkowitsch[1]) und dem von Crooke (l. c.), war die Schrumpfniere bestimmt secundär. Beide Male handelte es sich um 9jährige Kinder, und um Scharlachnephritis als Ausgangspunkt der Schrumpfniere. In den Fällen von v. Jaksch[2]) und von Bernhardt[3]) handelte es sich um tuberculöse Kranke, bei denen Schrumpfniere zur Beobachtung gelangte.

In der Mehrzahl der Veröffentlichungen bleibt die Aetiologie zweifelhaft. In einer Anzahl, z. B. der von Handford (l. c.), Zangger[4]), findet man zwar frühere Infectionskrankheiten angegeben, aber den Zusammenhang zwischen diesen und der späteren Nephritis nicht sicher festgestellt. In der Mehrzahl fehlten überhaupt anamnestische Anhaltspunkte. So sind über die 6 von Steiner und Neureutter[5]) erwähnten Sectionen von Schrumpfniere im Kindesalter leider gar keine Krankengeschichten mitgetheilt, so dass die Angabe für den Kliniker keinen Werth hat. Aber auch die Mittheilungen von Hale White[6]), Dickinson[7]), Gull und Sutton[8]), Jakobi[9]) sind ganz fragmentarisch und nur als zählende Fälle benutzbar. Auch in den Fällen von Steffen[10]) fehlt die Anamnese.

---

1) Jahrb. f. Kinderheilk. XII. p. 189. 1878.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 41.
3) Ibid. 1897. No. 21.
4) Klin. Untersuchungen über Schrumpfniere. Inaug.-Dissertat. Zürich. 1891. p. 97.
5) Prager Vierteljahrsschr. Bd. 105. p. 79.
6) Lancet. 1890. May. p. 1179.
7) Ibidem.
8) l. c. p. 301.
9) Wiener med. Blätter. 1888. XI. No. 13. 16.
10) Klinik der Kinderkrankheiten. III. p. 392 u. 394.

Somit muss die Frage, ob eine primäre Schrumpfniere im Kindesalter vorkommt, offen gelassen werden. Ich möchte mich, besonders mit Rücksicht auf die in Abschnitt 5 zu erörternden Beziehungen, mehr der Annahme zuneigen, dass mindestens die Mehrzahl dieser Erkrankungen beim Kinde secundärer Natur ist.

Was die Behandlung anlangt, so kann ich auf Grund der an den eigenen Fällen gemachten Erfahrung leider nur berichten, dass die üblichen Maassregeln, Bettruhe, schweisstreibende Einwickelungen, Bäder, Milchkuren u. s. w. einen sehr geringen oder eigentlich keinen irgendwie ersichtlichen Einfluss auf das Leiden zu haben schienen. Andererseits war nach dem Aufhören solcher Kuren, nachdem die kleinen Patienten ihre gewöhnliche Lebensweise wieder aufgenommen hatten, ohne sich wesentliche Opfer in Bezug auf Schonung und Vermeidung aller möglichen sogenannten Schädlichkeiten aufzuerlegen, auch durchaus keine Verschlimmerung ihres Zustandes wahrnehmbar.

3. Die chronische hämorrhagische Nephritis.

In seinem Buche über den Morbus Brightii[1]) beschreibt E. Wagner als besondere Form die chronisch hämorrhagische Nephritis. Diese Erkrankung soll im Allgemeinen ohne Oedeme verlaufen und sich durch anfallsweise starke in den Zwischenzeiten schwache Bluthaltigkeit des eiweiss- und cylinderhaltigen Urins auszeichnen. In den Anfällen ist der Urin vermindert, in der Zwischenzeit aber vermehrt, zuweilen stark. Der Verlauf erstreckt sich bis zu zwei Jahren. Am Bemerkenswerthesten ist, dass unter 6 von Wagner beobachteten Fällen 4 in Genesung übergingen. Wagner's Patienten befanden sich im jugendlichen Alter von 16—30 Jahren.

Ich möchte dieser Form folgende Fälle meiner Erfahrung aus dem Kindesalter zurechnen, wenn sie auch nicht ganz mit dem von Wagner gegebenen Bilde sich decken.

---

1) v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. IX. 1. Dritte Auflage. 1882.

Beobachtung 8. W., Ernst, 11 Jahre, Sohn eines Arztes, bekam am 10. November 1892 eine heftige Angina. Bereits am 11. November acute Nephritis, welche etwa 3 Wochen dauerte. Als der Urin eiweissfrei geworden war, liess der Vater den Knaben wieder zur Schule gehen, vom 8.—10. December. Am 23. December 1892 ist der Urin wieder stark bluthaltig, der Vater findet $^1/_2$ Vol. Albumin; die Tagesmenge ist verringert. Vom 1. Januar an nimmt Blut- und Eiweissgehalt wieder ab, am 4. Januar ist der Urin wieder eiweissfrei. -- Regelmässige Untersuchung fand nicht mehr statt. Am 8. April 1893 liess sich der Knabe die Haare sehr kurz schneiden. Darauf wurde er blass und klagte über Kopfschmerzen, kein Frost, kein Fieber. Am 9. April war der Urin wieder blutig, dunkelroth, reichlich eiweisshaltig bis zum 16. April. An diesem Tage waren nur noch Spuren vorhanden. Seitdem hörte Albuminurie und Blutung auf. — Ich sah den Patienten am 1. Juni 1893 und konnte noch das Fehlen jeder Herzhypertrophie und Pulsanomalie constatiren.

Dieser Fall bot insofern ein Beispiel der Wagner'schen Erkrankung dar, als es sich um drei ziemlich weit von einander getrennte Anfälle von kurzdauernder hämorrhagischer Nephritis handelte. Der Vater hob hervor, dass von Hämoglobinurie nicht die Rede war, sondern richtige hämorrhagische Nephritis vorgelegen habe. —

Beobachtung 9. Kl., Handelsschüler, erkrankte im Herbst 1883, im Alter von 14 Jahren, an einer Halsentzündung. Vier Wochen später stellte sich eine Nierenentzündung mit stark blutigem Urin ein. Dieselbe besserte sich aber, ohne seitdem völlig abzuheilen. Von Zeit zu Zeit traten Anfälle von stark bluthaltigem Urin auf, und hielten immer eine Reihe von Tagen an.

Ich sah den Knaben nur einmal in der Sprechstunde im November 1884 und constatirte dabei einen mässig reichlichen Albumingehalt des nicht blutigen Urins und die Anzeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels.

Beobachtung 10. L., Rudolf, 11 Jahre alt, Schüler, erkrankt am 22. December 1895 an Diphtherie, wurde in einem Dresdener Krankenhause mit Heilserum behandelt und am 31. December geheilt entlassen. — Am 2. Januar erkrankte er an Hautausschlag und Gelenkrheumatismus (Serumexanthem?), der in 8—10 Tagen abheilte. Während der Diphtherie war keine Albuminurie beobachtet worden. Dagegen trat am 12. Januar eine Nierenentzündung mit Wassersucht auf. Nach Aufhören der letzteren wurde der Knabe in seine Heimath (Plauen i. Voigtl.) entlassen. Die Albuminurie dauerte aber fort. Am 12. März 1896, nachdem der Knabe ausser Bett gewesen und lebhaft umhergesprungen war, trat plötzlich Abends ein sehr stark blutiger Urin auf.

Der mir übersandte Urin hatte folgende Beschaffenheit:

17./18. März. Tagesmenge in 24 Stunden 650 ccm, spec. Gew. 1020, Farbe dunkel-grünlich-gelb, trüb, Reaction stark sauer. Albumin = $^1/_{19}$ Vol.

Mikroskopisch: Reichliche Erythrocyten, einzelne Leukocyten, spärliche Epithelien, vereinzelte hyaline und aus Zellen bestehende Cylinder. Verordnung: Bettruhe, Schwitzen, Milchkur.

24. April. Nachdem Pat. bis jetzt im Bette gelegen, 3mal wöchentlich heisse Bäder mit Nachschwitzen und strenge Milchdiät erhalten hatte, ergab sich folgender Befund:

21./22. April. Tagesmenge 1400, spec. Gew. 1012. Farbe blassgelb, Reaction neutral. Albumin eine Spur. Bodenbeschlag nicht zu messen. — Mikroskopisch: Vereinzelte rothe Blutkörperchen, äusserst spärliche Leukocyten, keine Cylinder oder sonstige Bestandtheile.

Soll nun anfangen gemischtere Kost zu geniessen. — Die erbetene Weitersendung des Urins unterblieb. — Der weitere Verlauf unbekannt.

Obwohl diese drei Beobachtungen recht fragmentärer Natur sind, stellen sie doch, wie ich meine, durch die anfallsweise auftretenden Verschlimmerungen in Gestalt von starkem Blutgehalt des Urins im Verlaufe der chronischen Nephritis Besonderheiten dar. Schon Wagner hebt gewisse Berührungspunkte mit der in Schrumpfung ausgehenden Nephritis hervor; aber bei 2 meiner Fälle scheint trotz monatelanger Dauer ein ähnlich günstiger Ausgang eingetreten zu sein, wie der genannte Autor ihn gesehen. Sicher ist dieses für die folgende, genauere Beobachtung.

Beobachtung 11. W., Martin, 11 Jahre, aus gesunder Familie. Früher sehr viel und lange an universellem Ekzem gelitten, mehr trockener Natur. In der ersten Hälfte des December 1894 bekam er eine doppelseitige Drüsenschwellung am Halse mit Nackensteifigkeit. Ende December stellte sich eine acute Nephritis mit stark blutigem Urin ein. Anfangs sehr reichlich Albumin; es nahm aber bald an Menge ab. — 19. Januar 1895. Kräftiger, recht fetter Knabe, etwas gedunsen im Gesicht, aber keine wirklichen Oedeme. Puls weich, von normaler Frequenz, Allgemeinbefinden ganz gut. Sieht nicht ein, warum er im Bett liegen soll. Keine Herzhypertrophie oder -dilatation nachzuweisen. Albumingehalt des Urins $= {}^1/_8$ Vol. — Bettruhe, Schwitzkur, Milchdiät.

Bis 26. Januar im Gleichen gut. An diesem Tage bei sorgfältiger Ueberwachung ohne äussere Veranlassung plötzlich wieder starker Blutgehalt und erheblich vermehrter Eiweissgehalt des Urins.

Unter Fortsetzung der gleichen Behandlung gleicht sich diese Verschlimmerung binnen einigen Tagen wieder aus. — Vom 31. Januar bis 8. Februar tägliche genaue Bestimmung der Harnmenge. Sie schwankt zwischen 500 (5./6. Februar) und 1000 ccm (6./7. Februar), meist 750 ccm. Am 8. Februar war Tagesmenge 750, Albumin $= {}^1/_6$ Vol. Kein Blut. Mikroskopisch: Spärliche Cylinder, meist schmal, hyalin, zum Theil mit Blutkörperchen bedeckt,

einzelne granulirt, einzelne breitere etwas speckig glänzend. Wenig Leukocyten, wenig Schleim.

Verordnung: Baden mit Schwitzen nur jeden 2. Tag. Sonst wie vorher. Vom 9.—15. Februar die gleiche Tagesmenge. — 14./15. Februar 1000 ccm mit $^1/_{20}$ Vol. Albumin, wenige kurze, etwas gekrümmte Cylinder, spärliche Leukocyten.

Urin vom 2./3. März 1000 ccm, spec. Gew. = 1024. Eiweiss gering, $^1/_{24}$ Vol. — Sediment spärlich, mässig reichliche Cylinder, theils hyalin, theils mit Epithelien, theils in zerstreuter Anordnung mit Epithelien und Blutkörperchen, theils dicht mit Blutkörperchen und spärlichen Leukocyten besetzt, ausserdem frei: rothe und weisse Blutkörperchen.

Diese neue Vermehrung des Blutgehalts des Urins kann als die dritte hämorrhagische Attacke betrachtet werden.

Der Knabe wurde während des Monats April dauernd im Bette gehalten, aber schon seit März nicht mehr bei reiner Milchdiät, sondern bei gemischter, vorwiegend vegetabilischer Kost. — Innerlich bekam er eine Reihe von Wochen Alaun.

Am 22. Mai 1895 untersuchte ich ihn zum letzten Mal. — Allgemeinbefinden ganz gut, keine Herzhypertrophie, Puls normal, seit einiger Zeit ausser Bett.

Schon am 4. Mai zeigte der Urin (bei der früheren Tagesmenge) ein specifisches Gewicht von 1035, einen nur noch ganz minimalen Albumingehalt (Spur von Trübung). Mikroskopisch noch vereinzelte Blutkörperchen und Blutkörperchenschatten und ein aus Blutkörperchen bestehendes cylindrisches Gebilde. Sonst keine Cylinder, keine Leukocyten, kein Epithel.

Am letzten Besuchstage war nach Angabe des Hausarztes auch die Opalescenz verschwunden.

Der Knabe wurde geheilt entlassen. Im Juli 1896 erfuhr ich zum letzten Male von ihm; er war bis dahin vollständig gesund geblieben.

Hier hatten wir es also mit einer über 4 Monate dauernden ganz dem von Wagner entworfenen Bilde entsprechenden chronischen Nephritis zu thun, die in völlige Heilung ausging.

Vielleicht gehört auch folgender Fall in diese Kategorie, der freilich nur fragmentär zur Beobachtung gelangte, und mit starkem recidivirenden Hydrops verlief.

Beobachtung 12. K., Carl, 2 Jahre. $^5/_4$ Jahre an der Brust. Ist das zweite Kind; das erste gesund. Mai 1894 wahrscheinlich Scharlach. Im October 1894 6 Wochen lang Wassersucht, blutiger Urin. Dann Besserung. Seit 7. Januar 1895 wieder blutrother dunkler Urin und wieder allgemeine Wassersucht. Seit 14. Januar Anurie. Ich sah das Kind nur einmal in der Sprechstunde in schwerem Zustande. Allgemeines Anasarka, Ascites. Puls 116. — Ausgang unbekannt.

Namentlich mit Rücksicht auf den doch zuweilen günstigen Ausgang der Erkrankung scheint es mir berechtigt, diese Form

der Nephritis von der Schrumpfniere abzutrennen. Denn bei letzterer dürfte es zu wirklicher Genesung nie kommen. Auch in den Zeiten subjectiv wenig gestörten Befindens wird doch die Untersuchung des Urins den Fortbestand der Krankheit fast ausnahmslos erkennen lassen.

Dagegen scheint diese Form der Nephritis, welche doch immerhin eine viele Monate lange Dauer haben kann, eine definitive Heilung zuzulassen. In diesen Fällen möchte ich auch der ärztlichen Behandlung, insbesondere den bei der acuten Nephritis bewährten Methoden, der diaphoretischen Behandlung, der absoluten Milchdiät, der wochenlang fortgesetzten Bettruhe, einen nützlichen Einfluss auf den Ablauf der Erkrankung zuerkennen.

4. Die Amyloidniere.

Die Speckniere, wenigstens in ihrer reinen Form, scheint im Kindesalter nicht so häufig zu sein, als es die gerade in dieser Lebensperiode besonders oft vorkommenden Knocheneiterungen erwarten lassen sollten. Wagner[1]) fand diese Krankheitsform unter 265 anatomisch constatirten Fällen 136 mal in Folge von Lungen- und Darmtuberculose, darunter 87 mal unter 30 Jahren, meist zwischen 20—30. 37 Fälle waren durch seltenere Ursachen bedingt, darunter kein Kind. 56 Fälle waren durch Knocheneiterungen bedingt, nur unter diesen fanden sich 12 Kinder im Alter von 1—10 Jahren (das jüngste $3^1/_2$ Jahre). Also würden danach unter den Specknierenerkrankungen nur $4^1/_2$ pCt. auf Kinder unter 10 Jahren fallen. Meine eigene Erfahrung stimmt damit überein. Ich verfüge nur über 2 Beobachtungen, die aber durch die Section nicht bestätigt sind, wo ich eine Amyloidniere anzunehmen mich berechtigt hielt.

Die eine derselben betrifft ein wegen Drüsentuberculose operirtes 15jähriges Mädchen, welches 10 Wochen nach der Operation in meine consiliare Behandlung kam, und Eiweiss im Urin, sowie grosse Leber und Milz darbot. Die Beobachtung war zu kurz,

---

1) l. c. p. 315 u. 316.

um weiteres Interesse zu erregen. Der andere Fall war folgender:

Beobachtung 13. B., Ida, 7jähriges Mädchen, erkrankte im Januar 1880 mit wassersüchtiger Anschwellung. Von 1876 bis 1880 hatte sie an tuberculöser Knochencaries an beiden Tibien gelitten. Am rechten Schienbein unterhalb des in rechtwinkliger Beugecontractur stehenden Knies noch eine eiternde Fistel.

Das Kind hatte sich seines Leidens wegen jahrelang in einem Privatkrankenhause befunden, wurde Ende Januar wieder zu den Eltern nach Hause genommen. Die Anschwellungen nahmen bis Mitte Februar allmählich wieder ab, aber am 11. Februar stellten sich bei ziemlich reichlicher Urinsecretion Erbrechen, Krämpfe und Sopor ein. Folgende Nacht noch grosse Unruhe, dann wieder Besserung.

Am 21. Februar 1880 wurde eine normale Temperatur, Puls von 108, etwas Dyspnoe constatirt. Bleiches Kind, völlig frei von Oedemen. Lungen normal. Herz etwas nach rechts verbreitert. Leib hat einen Umfang von 65 cm, was hauptsächlich auf Rechnung der sehr stark vergrösserten Leber kommt. Diese reicht fast bis zur Spina ant. sup.; in der Papillarl. 17 cm hohe Dämpfung. Stuhl öfter diarrhoisch. Milz überragt den Thoraxrand um 2 cm, fühlt sich derb an, Länge 14 cm, Breite 8 cm.

Urin enthält Eiweiss, spärliche, hyaline, schmale Cylinder, einzelne mit einer körnigen Zelle. Schleimfäden, einzelne Leukocyten.

Der Sommer 1880 verlief bei ziemlich gutem Befinden.

Mitte März 1881 trat von Neuem Hydrops auf.

9. April 1881 kam es zu heftigem Erbrechen und sehr starker hydrop. Anschwellung des Gesichtes.

11. April. 38,6. 156. 90 R. Allgemeines Oedem, Leib sehr gross. Verbreitete Bronchitis. Herzstoss schwach.

Urin spärlich, mit sehr reichlichem Albumingehalt und zahlreichen Cylindern, die sich bei Zusatz von Methylviolet roth färben. Abends 38,2.

12. April. 38,4. 132. 48.

Leib sehr schmerzhaft. Ascites. Im rechten Leib fühlt man die hochgradig vergrösserte Leber ballotiren. Abends 37,8.

13. April. 37,9. 120. 60.

Nachts sehr unruhig, viel gestöhnt. Leib und Beine hochgradig hydropisch, an der linken Labie beginnende Gangrän.

14. April früh erfolgte der Tod. Section war leider nicht gestattet.

Obwohl der Beweis durch die Autopsie fehlt, dürfte dieser Fall wohl mit Recht als Amyloidniere anerkannt werden. Die Beobachtung lässt freilich — in Folge ungünstiger äusserer Verhältnisse — an Genauigkeit zu wünschen übrig.

Es ist möglich, dass in der folgenden Kategorie der eine oder andere Fall mit enthalten ist, wo eine Combination mit Amyloid in Frage kommen kann.

5. Die zweifelhaften Formen.

Weitaus am häufigsten kommen im Kindesalter Fälle von chronischer Nephritis zur Behandlung, welche, zur Zeit der Beobachtung wenigstens, in eine der bekannten Formen von Nephritis nicht eingereiht werden können, deren Charakter also vor der Hand mehr oder weniger fraglich bleibt. Denn auch der Ausgang belehrt während der Dauer der Beobachtung nicht leicht über die Natur des Leidens, weil eine entscheidende Wendung, sei es nach der günstigen, sei es nach der ungünstigen Seite hin, im Verlaufe des Kindesalters überhaupt nicht einzutreten scheint. Alle Fälle dieser Art, deren Beobachtung ich jahrelang verfolgen konnte, überdauerten das Kindesalter.

In neuerer Zeit hat ein amerikanischer Schriftsteller, Henry Jakson[1]), diese bisher wenig gewürdigten Formen der chronischen Nephritis der Kinder an der Hand von acht eigenen Beobachtungen sehr treffend und sachgemäss beschrieben.

Ich verfüge über 30 Fälle dieser Art aus der eigenen Erfahrung. Es wird aber nicht nöthig sein, sie alle hier anzuführen, namentlich dürften die Beobachtungen, wo ich die Kranken nur ein oder wenige Male sah, und nur durch die Anamnese die Chronicität der Eiweissausscheidung in Erfahrung brachte, eine protokollarische Erwähnung nicht verdienen.

Aber für die wichtigsten Typen dürfte es doch von Werth sein eine Reihe von Krankengeschichten zu bieten.

a) Die verschleppte Scharlachnephritis.

Fast die Hälfte aller dieser im Charakter zweifelhaften chronischen Nephritiden im Kindesalter ist auf ein früher überstandenes

1) Chronic Nephritis in children and young adults. Archives of pediatrics. 1892. April. p. 255ff. Ref. von Loos, Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXXV. p. 289.

Scharlachfieber zurückzuführen; unter meinen 30 Beobachtungen war dieses 14 mal der Fall. Diese Zahl ist doch für die Erfahrung eines Einzelnen erheblich genug, um die Lehre von der grossen Seltenheit eines Chronischwerdens der Scharlachnephritis, die ich selbst in früheren Jahren in meinen Vorlesungen vorgetragen habe, stark ins Wanken zu bringen.

Ich habe, seit auch auf sehr geringe Albumintrübungen im späteren Verlaufe einer mit Nephritis verbunden gewesenen Scharlacherkrankung geachtet wird, bereits in einer ganzen Reihe von Fällen diesen Uebergang der akuten Scharlachnephritis in die subakute und chronische Form unter den eigenen Augen sich vollziehen sehen, und zwar trotz aller Sorgfalt in der Pflege und aller möglichen therapeutischen Bemühungen. Ein genau verfolgtes Beispiel dieser Art gebe ich in der folgenden Beobachtung.

Beobachtung 14. B-dt., Robert, 5 Jahre, in der Charité aufgenommen am 13. August 1896.

Stammt von gesunden Eltern. 3 lebende Geschwister gesund, Kind ist künstlich genährt, hat im 1. und 2. Lebensjahr an Rhachitis gelitten, mit 10 Monaten die ersten Zähne bekommen, erst Ende des 2. Lebensjahres gelaufen und gesprochen. Impfung gut überstanden. Im Jahre 1893 Masern, sonst gesund.

Erkrankt am 18. Juli 1896 an Scharlach. Exanthem und Halsaffection stark ausgesprochen. Lag zu Hause fortwährend im Bett. Gemischte Ernährung.

Am 7. August bemerkt die Mutter, dass der Urin trübe war, und das Gesicht gedunsen aussah. Vom 9. August an öfter Kopfschmerzen, häufig Erbrechen, Schlafsucht abwechselnd mit Unruhe und Delirien.

12. August lies das Erbrechen nach.

Status am 13. August. Mittelkräftiger Knabe, bleich, rhachitischer Knochenbau. Gesicht gedunsen, am Scrotum Oedem, sonst kein Hydrops. Mund- und Rachenhöhle und Lungen normal.

Herzstoss im 5. Interkostalraum 1 cm ausserhalb der Papille, Dämpfung von der 3. Rippe und linken Sternalrand bis zum Herzstoss. Töne rein, etwas dumpf.

Puls auffällig langsam, 48 in der Minute, regelmässig, etwas gespannt.

Leib gross, etwas gespannt, etwas druckempfindlich. Kein Ascites.

Urin ist sehr spärlich, dunkel gefärbt, trübe, enthält $^1/_4$ Vol. Albumin und mikroskopisch Blutkörperchen, spärliche Leukocyten, zahlreiche Cylinder aller Formen, hyaline, feingekörnte, mit Blutkörperchen bedeckte. Tagesmenge in den ersten Tagen 300—400 ccm.

Verordnung. Täglich ein warmes Bad mit Nachschwitzen (innerlich in

den ersten Tagen nach jedem Bad 5 mg Pilocarpin), Milchdiät. Vollkommene Bettruhe.

Bis gegen 22. August steigt die Urinmenge auf 500 ccm täglich.

Vom 24. August Tagesmenge annähernd normal 900—1000 ccm.

Das bis dahin noch ab und zu vorhanden gewesene Erbrechen hört auf.

Der Eiweissgehalt sinkt auf $^1/_{16}$ Vol., aber schwindet nicht und schwankt bis Mitte Oktober zwischen $^1/_{16}$ und $^1/_{20}$ Vol. — Der Blutgehalt hatte sich schon Anfang September verloren. Die morphologischen Bestandtheile wurden geringer.

Dabei war das Allgemeinbefinden durchaus gut. Nie Fieber.

Der Puls ging schon in der ersten Woche des Krankenhausaufenthalts auf 60 in die Höhe, von Anfang September an schwankte er zwischen 84 und 96.

Die Behandlung bestand bis Mitte September in täglichen Schwitzbädern und Einwicklungen; von da an wurden diese seltner gegeben und innerlich Tannalbin, 3 mal täglich 0,5, gereicht.

Von Mitte November täglich 3 mal 1,0. —

Während des Oktober wurden während einiger Tage Versuche über das Verhalten des Albumins bei verschiedener Körperstellung gemacht, es zeigte sich weder eine Vermehrung der Eiweissausscheidung beim Aufstehen, noch eine Verminderung beim Liegen, sie war in beiden Fällen sehr gering. Auch im November gab ein wochenlanger Versuch das gleiche Resultat.

Vom 7. November wurde wieder zur constanten Bettruhe geschritten, und dieser Bettaufenthalt ununterbrochen bis zum Mai 1897, also volle 6 Monate fortgesetzt. Es sollte der Versuch gemacht werden, ob es nicht gelingen würde, durch ganz konsequente Anwendung dieses viel gerühmten Verfahrens schliesslich die so geringe Albuminurie doch zum Schwinden zu bringen. — Leider vergeblich.

Eine mikroskopische Untersuchung des Urins ergab Mitte November und Anfang December im centrifugirten Urin hyaline und granulirte Cylinder in geringer Menge.

Ende December wurde das Tannalbin ausgesetzt, das trotz langen Gebrauches keine Besserung erzielt hatte.

Anfang Januar 1897 war die tägliche Urinmenge etwa 800 ccm, das spec. Gew. 1016, Reaktion sauer. Eiweissgehalt wechselnd zwischen geringer und stärkerer Trübung. Im Sediment einzelne Epithelien und hyaline Cylinder.

Puls 88 (manchmal ein wenig unregelmässig). Spitzenstoss schwach, etwas ausserhalb der Mamillarlinie. Keine Verbreiterung. Herztöne dumpf, rein.

Im Laufe des Januar 1897 schwankte die tägliche Urinmenge zwischen 900 und 1100 ccm.

Am 4. Februar wurde eine chemische Bestimmung des Albumins ausgeführt.

Die Tagesmenge vom 4./5. Februar betrug 830 ccm, darin waren 0,0174 pCt. Albumin, also die pro die ausgeschiedene Menge = 0,14 g.

Im Sediment granulirte Cylinder.

Dabei war subjektiv vollkommenes Wohlbefinden vorhanden. Die absolute Milchdiät war schon im Oktober verlassen und eine mehr gemischte aber vorwiegend vegetabile Kost verordnet worden.

Am 15. Januar betrug das Körpergewicht 18,7 Kilo.

Am 11. März 1897 betrug es 20 Kilo.

Am 25. März betrug die Tagesmenge 1125 ccm, der Albumingehalt 0,0193 pCt., in toto also 0,216 g ausgeschieden. Im centrifugirten Sediment wurde nach langem Suchen ein breiter hyaliner Cylinder gefunden.

Im April sank das Körpergewicht nach einer mehrtägigen Diarrhoe wieder auf 19,7 Kilo.

Im Februar hatte der Kleine wieder Tannalbin bekommen, im März und April Jod, ebenfalls ohne allen Einfluss.

Im Mai wurde noch ein Versuch mit Decoct. fol. Uvae ursi gemacht (5:100 und 5,0 Kaliacet.), 3 mal täglich 10 g.

18./19. Mai. Urin 770, spec. Gew. 1016. Geringe Albumintrübung. Im Sediment Harnsäure-Krystalle und spärliche granulirte Cylinder. Herzdämpfung normal. Herzstoss weder hebend noch verbreitert. Herztöne rein. Keine Oedeme. Verdauung normal.

Farbe des Gesichts und der Körperoberfläche blass.

Körpergewicht am 20. Mai 20,25 Kilo. — Der Kleine steht nunmehr auf.

Ende Mai und Anfang Juni schwankt die tägliche Urinmenge zwischen 810 und 1150, das spec. Gewicht zwischen 1015 und 1018. Die geringe Albumintrübung hat sich seit dem Aufstehen weder vermehrt noch vermindert.

Körpergewicht am 3. Juni 20,57 Kilo.

Der Knabe wird ungeheilt nach Hause entlassen.

Hier liegt also ein beinahe 10 Monate lang beobachteter Fall vor, wo es nicht gelungen ist, trotz der sorgfältigsten Ueberwachung und nach den Regeln der ärztlichen Kunst geleiteten Behandlung, die von Anfang der Erkrankung an stattgefunden hatte, den allmählichen Uebergang aus der akuten in die chronische Nephritis zu verhindern. Ich könnte eine Reihe ähnlicher Beobachtungen anschliessen, wo die Eltern nur nicht die Geduld hatten, ihr Kind so lange, wie in Beobachtung 14, im Krankenhause zu lassen, wo aber noch im 3. und 4. Monat nach dem Beginn der Scharlachnephritis ganz wie hier die geringfügige Albuminurie andauerte, und die kleinen Patienten in dieser Beziehung ungeheilt entlassen werden mussten.[1])

---

1) Auch Henoch thut in seinem Lehrbuch (9. Auflage, S. 604 u. 605) einiger solcher verschleppten Scharlachnephritiden kurz Erwähnung.

Einen weiteren Fall konnte ich wenigstens 8 Tage lang im Krankenhause beobachten, bei dem 5 Monate nach Beginn des Scharlachs die Zeichen einer chronischen Nephritis nachweisbar waren, die unmittelbar aus der Scharlachnephritis hervorgegangen war. Diese Beobachtung habe ich bereits im Jahre 1894 durch Reckmann veröffentlichen lassen.[1]) Er zeichnete sich durch das Symptom der cyklischen Albuminurie aus.

Im Sommer 1897 erfuhr ich über diesen Fall, dass er körperlich ganz wohl sei und auf einer Schule fern von der Heimath erzogen werde. In den Ferien werde der Urin immer von der Mutter untersucht, diese habe zeitweilig eine kleine Trübung gefunden, die aber auf Zusatz von 1 Tropfen Salpetersäure verschwunden sei. Aerztliche Nachprüfung scheint seit längerer Zeit nicht stattgefunden zu haben.

Einige andere meiner Beobachtungen stammen von Aerzten, die an den eigenen Kindern den Fortbestand der im Scharlach aufgetretenen Nephritis constatiren konnten. Eine derselben wird weiter unten mitgetheilt werden. (Beob. 37).

In einem anderen trug die chronische Albuminurie einen intermittirenden Charakter.

Beobachtung 15. A., Senta, 10 jährige Arzttochter, erkrankt am 17. December 1895 zuerst von mehreren anderen Geschwistern an ganz leichtem Scharlach, ganz wenig Fieber, geringes Exanthem. Fast keine Schuppung. Wurde aber regelrecht im Bette gehalten. Am 8. Krankheitstage geringe Albumintrübung. 9.—12. Krankheitstag normales Verhalten, am 14., 16. bis 18. Krankheitstag wieder Trübung. Am 19., sowie am 22. und 23. Krankheitstag war der Urin wieder frei von Albumin.

Am 28. Krankheitstag zeigte sich zum ersten Male ein wirklicher flockiger Niederschlag. Cylinder sollen nicht gefunden worden sein, aber schon der Morgenurin war eiweisshaltig. Am 34. Tag fand der Vater Leukocyten im Sediment. (Kein Fluor). Auch in der späteren Zeit war öfters im Morgenurin (nach völliger Bettruhe entleert) Eiweiss. So ging die Sache bis zum März 1896 fort. Alle 3—4 Tage war der Urin eiweisshaltig.

Eine Untersuchung am 19. März 1896 ergab: gesundes frisches Aussehen, nicht bleich. Aber starkes Sausen in den Jugularvenen. Muskeln derb. Herzstoss im 5. Intercostalraum 1 cm innerhalb Papillarlinie, nicht hebend, nicht verbreitert. Keine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts. Töne. rein. — Den Urin selbst zu untersuchen hatte ich keine Gelegenheit.

Im Juni 1897 theilte mir der Vater mit, dass die intermittirende Albuminurie noch immer fortbestehe. —

Ich gebe noch zwei Beobachtungen, die nicht Aerztekinder betreffen.

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 38. p. 319.

Beobachtung 16. K., Elsa, 8 Jahre alt. Erkrankt 2. Mai 1895 an Scharlach. Am 22. Mai wurde ich zugezogen wegen einer hinzugetretenen Nephritis. Uebliche Behandlung. Absolute Milchdiät. Diaphorese durch Bäder und Einwicklungen.

Am 26. Oktober 1895 sah ich das Kind wieder. Der behandelnde Arzt theilt mir mit, dass seit Mai (also seit 6 Monaten) die Albuminurie immer von Zeit zu Zeit wiedergekehrt sei, trotz sorgfältiger Ueberwachung. Ich fand ein blasses, zartes Kind, ziemlich mager und nervös. Puls 116 nicht gespannt. Kein Fieber. Herzstoss etwas nach aussen von der Papillarlinie fühlbar.

Urin vom 25./26. Oktober. Tagesmenge 1500, Farbe strohgelb, Reaktion schwach sauer. Spec. Gew. = 1019. Eiweiss: nur Bodenbeschlag. Zahlreiche junge Epithelien. Leukocyten, theils einzeln, theils in Gruppen, nach langem Suchen zwei Cylinder, hyalin, der eine mittelbreit und lang, der andere lockenförmig. — Nochmals Bettruhe, Milchdiät.

1. November. Abends Anfall von Somnolenz. 2. November wieder besser. Kein Erbrechen oder sonstige Zeichen von Urämie.

Später erfuhr ich bei einer zufälligen Begegnung, dass die Albuminurie fortdaure.

Beobachtung 17. D., 10jähriger Oberförsterssohn, erkrankt im Jahre 1892 an Scharlach mit anschliessender Nierenentzündung. Trotz monatelanger Bettruhe gelingt es nicht die Albuminurie zum Verschwinden zu bringen.

Im Sommer 1893 wohler, hat sich viel im Freien getummelt.

Ende September 1893 neue Exacerbation der Nephritis von kurzer Dauer.

Während des Oktober nur Spuren von Eiweiss im Urin.

3. November Fieber, der Urin enthält wieder Blut und sehr reichliches Eiweiss. — (Briefliche Mittheilung eines auswärtigen Kollegen).

Wie sehen nun derartige verschleppte Scharlachnephritiden nach Jahr und Tag aus? Darüber mögen folgende beiden Beobachtungen Aufschluss geben. —

Beobachtung 18. Fr., Edmund, 16jähriger Gymnasiast. Hatte im 8. Lebensjahre Scharlach. Seitdem von Zeit zu Zeit, nach Erkältung, Gemüthsbewegungen, Eiweiss im Urin. — Seit Anfang September 1894 ist die Albuminurie anhaltend. Der Morgenurin ist meist frei, aber nicht immer.

6. Oktober 1894. Kräftiger, starkknochiger, grosser, junger Mann, aber von ziemlich bleicher Farbe. — Innere Organe ohne Besonderheit. Herzstoss im 5. Intercostalraum innerhalb Papillarlinie. Keine Verbreiterung. Töne rein.

Der Urin enthält eine geringe Menge Eiweiss. Im centrifugirten Sediment viel oxalsaure Kalkkrystalle, spärliche Leukocyten, Schleimfäden, einige sehr blass conturirte hyaline Cylinder.

Vom 7.—27. Oktober wird die Urinmenge täglich genau bestimmt, und täglich 6malige Untersuchung auf Eiweiss vorgenommen. Die Tagesmenge schwankt zwischen $^3/_4$—1 Litern. Eiweiss wird täglich ausgeschieden. Der

Morgenurin ist meist frei von Eiweiss, ebenso gewöhnlich der Abendurin. Die Hauptausscheidung erfolgt in der Mitte des Tages. (Cyklische Albuminurie).

Doch findet sich am 15. und 25. Oktober geringere, am 13., 16. und und 20. Oktober etwas stärkere Albumintrübung schon im Frühurin. Das subjektive Befinden in dieser Zeit war ganz gut. Die Verdauung in Ordnung. Die geistige Leistungsfähigkeit nicht beeinträchtigt. Zuweilen treten Zustände von Aufgeregtheit ein, die aber auch schon vor dem Scharlach beobachtet worden sein sollen. — Letzte Untersuchung am 3. November 1894.

Beobachtung 19. B-d., Georg, $13^1/_2$ jähriger Kaufmannssohn. Die älteren Brüder sollen vorübergehend an Albuminurie gelitten haben. Georg hatte als Kind Masern. April 1890 Scharlach, danach wochenlang kleine Mengen von Albumin in Harn, die erst allmählich verschwanden. Doch wurde allerdings nachher nicht regelmässig untersucht. Er befand sich subjektiv wohl, konnte körperliche Anstrengungen gut leisten.

August 1893 bekam er einen akuten Magendarmkatarrh. Da er danach auffallend blass war, wurde der Urin wieder untersucht und ein erheblicher Eiweissgehalt desselben gefunden. Von da an verhielt er sich wechselnd, verschwand einmal, kam wieder u. s. w. Dabei subjektives Befinden gut. Anfang Oktober 1894 Stomatitis aphthosa. Danach wieder anhaltende Blässe des Gesichts und wieder erhebliche Eiweissmengen im Urin. November 1895 bis März 1896 sehr wechselnde Albuminurie. Bei feuchtem Wetter stieg der Eiweissgehalt manchmal bis zu $^1/_2$ Vol.; freilich nur auf kurze Zeit; oft schon wenige Stunden später nur Spuren nachweisbar. Andere Male bedurfte es mehrerer Tage und starker Schwitzkuren, ehe die Albuminurie verschwand. Das Sediment war meist spärlich, enthielt aber öfters hyaline Cylinder, einmal wurde auch ein granulirter Cylinder gefunden.

Subjektiv fast immer gutes Befinden. Kein Kopfweh, kein Erbrechen, keine Oedeme. Nur Blässe.

Tanzstunde und Schlittschuhfahren schienen keinen nachtheiligen Einfluss zu haben.

25. März 1895: Blasser, mässig kräftiger Knabe. Puls etwas gespannt. Herzstoss im 5. Intercostalraum nicht hebend, innerhalb der Papillarlinie. Herzdämpfung etwas verbreitert $5^1/_2$ cm hoch, $10^1/_2$ cm breit. Töne rein.

Eine vom 12. April bis 7. Mai fortgesetzte Untersuchung über das Verhalten der Eiweissausscheidung im Laufe des Tages ergab ein cyklisches Verhalten der Eiweissausscheidung. Doch war 3 mal im Verlaufe der 25 Tage schon im Morgenurin Albumin. Die Tagesmenge betrug etwa $^5/_4$ Liter. — Während dieser Zeit ging der Knabe in die Schule, tanzte, ruderte, marschierte, ohne dass alles dieses eine Erhöhung der Eiweissausscheidung hervorrief.

Urin vom 8./9. Mai: Menge 1200, hellgelb, schwach sauer, spec. Gew. = 1015, viel Bakterien, wenig Epithelien, kein Blut, Cylinder nicht gefunden, geringer Eiweissgehalt.

Seitdem habe ich den Kranken nicht wieder zu sehen Gelegenheit gehabt.

Diese Fälle machen also im Allgemeinen einen keineswegs beunruhigenden Eindruck. Die Kranken merken kaum etwas von ihrem abnormen Zustand, sind weder durch Beschwerden, noch selbst durch Herabsetzung der körperlichen und geistigen Fähigkeiten irgend erheblich belästigt, fühlen sich mit einem Worte gesund. Nur etwa die Blässe des Gesichts und die Aufmerksamkeit der Eltern oder des Hausarztes führen dazu, die Fortdauer eines Nierenleidens festzustellen. Ganz ähnlich verhalten sich diejenigen chronischen Nephriten unklaren Charakter, die durch andere Ursachen als durch die Scharlachinfektion bedingt sind.

b) Verschleppte Nephritis nach anderen Infektionskrankheiten.

Die chronische Nephritis kann sich auch an Masern anschliessen.

Eine hierher gehörige Beobachtung wird weiter unten (Beob. 38) zur Mittheilung gelangen.

Ferner tritt sie nach Diphtherie auf.

Beobachtung 20. v. M., Hedwig, 7 Jahre alt, kam zuerst am 6. Mai 1895 in meine Behandlung wegen schwerer diphtheritischer Lähmungen und Herzschwäche, sowie Nephritis am 39. Tage nach Beginn der Krankheit. Sehr langsame Reconvalescenz.

Am 1. Juli 1895 konnte sie das Bett verlassen. Die Lähmung schwand allmählich vollständig, aber die Albuminurie blieb bestehen.

Am 2. März 1896 wird mir das Mädchen wieder vorgestellt. Sie war ganz munter, litt ab und zu etwas an Katarrh. Nur die fortbestehende Eiweissausscheidung gab zu Besorgniss Veranlassung.

Urin vom 8/9. März: Tagesmenge 750. Farbe strohgelb. Reaktion sauer. Spec. Gew. 1028, Eiweiss = $^1/_{16}$ Vol. Mikrosk. zahlreiche Leukocyten zum Theil in Gestalt kurzer Cylinder angeordnet, junge Epithelien, keine hyalinen Cylinder. — Es wird konstatirt, dass keine Spur von Fluor albus besteht.

Bettruhe auf 4 Wochen. Milchdiät. Schwitzkur.

Ende März trank das Kind täglich $3^1/_2$ Liter Milch.

31. März bis 1. April Urin: Tagesmenge 2250 ccm., Farbe hellgelb. Reaktion neutral. Spec. Gew. = 1012. Albumin nur geringer Bodenbeschlag. Kein Sediment.

Die strenge Milchkur wurde Anfang April aufgegeben.

13./14. April. Urin: Tagesmenge 2 Liter. Kein Sediment. Albumin $^1/_{25}$ Vol. Mikrosk. einzelne Blutkörperchen und Blutk.-Conglomerate.

Am 30. April. Seit 14 Tagen ausser Bett. Herzstoss im 5. Intercostalraum. 1 cm ausserhalb Papillarlinie. Puls ein wenig gespannt.

Urin vom 27./28. April. Tagesmenge 1500 ccm. Spec. Gew. 1022. Albumin sehr gering, auf $^1/_{40}$ Vol. zu schätzen. Mikr. zahlreiche Epithelien und Leukocyten, einzelne Blutkörperchen, keine Cylinder.

19./20. Mai. Tagesmenge 1 Liter. Spec. Gew. 1027, Farbe gelb. Reaktion schwach sauer. Albumin $= {}^1/_{25}$ Vol., einzelne und in Gruppen liegende Leukocyten, keine Cylinder, keine Blutkörperchen.

Letzte Untersuchung fand am 19./20. August 1896, nach $^5/_4$jährigem Bestehen der Albuminurie, statt.

Tagesmenge 1100 ccm, hellgelb-grünlich, schwach sauer. Spec. Gew. 1021. Eiweiss höchstens $^1/_{25}$ Vol.; Sediment im Spitzglas 5 cm hoch, durchsichtig. Mikrosk. Leukocyten theils einzeln, theils in Haufen, Epithelien. Keine Cylinder, keine Blutkörperchen.

Obwohl in diesem Falle keine Cylinder gefunden wurden, so war doch der konstante Leukocytenbefund, die zum Theil in cylindrisch geformten Gruppen sich darstellten, die öftere Anwesenheit von rothen Blutkörperchen und der konstante Eiweissgehalt, (bei Fehlen aller sonstigen Zeichen von Pyelitis — nie Fieber, nie Schmerzen, Harndrang —) wohl hinreichend, eine chronische Nephritis anzunehmen, zumal doch auch Andeutungen von Herzhypertrophie sich fanden. Uebrigens war auch mein zweiter nach Diphtherie aufgetretener Fall von chronischer Albuminurie durch das Fehlen von Cylindern, bei reichlicher Anwesenheit von Leukocyten ausgezeichnet.

Beobachtung 21. M-r., Gretchen, $2^1/_2$j. Geistlichentochter, hatte Ende des 1. Lebensjahres Scharlach mit Nephritis. 1891 Ende Juni erkrankte sie an Diphtherie. Mitte Juli zeigte sich wieder Albuminurie, mikroskop. viele Leukocyten. Dieselbe hörte nicht in der gewöhnlichen Zeit auf.

9. September 1891 sah ich das Kind. Es zeigte eine ziemlich blasse Hautfarbe, war aber nicht schlecht genährt. Ziemliche Anschwellung der Nackenlymphdrüsen. Keine Herzhypertrophie.

Der Urin zeigte einen geringen Bodenbeschlag von Eiweiss. Mikrosk. geringe Menge von Leukocyten, junge Epithelien.

Am 16. Oktober sah ich das Kind nochmals. Der Urin zeigte wieder nach Behandlung mit Essigsäure-Ferrocyankali einen geringen Bodenbeschlag. Mikrosk. grosse gequollene Leukocyten, theils einzeln, theils in Gruppen und Haufen liegend. Keine Cylinder gefunden.

Der weitere Verlauf ist mir nicht bekannt.

Also auch in diesem nachdiphtheritischen Fall von Nephritis (Fluor war auch hier nicht vorhanden) waren nur zahlreiche Leukocyten, aber keine Cylinder

im Urin gefunden worden. Die Dauer der Erkrankung betrug — bei nicht gestörtem subjektiven Befinden — zur Zeit der letzten Untersuchung drei Monate.

Zwei Fälle traten im Anschluss an Erkrankungen auf, die vielleicht als Influenza aufzufassen waren.

Beobachtung 22. J., Frida, 8 Jahre. Erkrankte December 1894 ohne bekannte Ursche in akuter Weise, bald entwickelte sich eine eitrige Otitis media. Seit dieser Zeit scheidet sie Eiweiss aus; bald sehr reichlich, bald sehr wenig. —

Ich sah die Kleine nur einmal, nach etwa 9monatlich. Bestande der Krankheit. Ich fand einen stark eiweisshaltigen Urin. — Die Untersuchung ergab sonst ein völlig normales Kind. Der Puls weich. Keine Herzverbreiterung. Herzstoss im 5. Intercostalraum, 1 cm ausserhalb der Papille.

Beobachtung 23. K-r., Käthe, 10 jährige Gymnasiallehrerstochter. Erkrankt Mitte August 1895 mit gastrischen Erscheinungen und mässigem Fieber. Am folgenden Tage intensive eitrige Otitis media mit Anschwellung der Ohrmuschel. Scharlach herrschte zu der Zeit in der betreffenden Stadt nicht. Am 3. und 4. Tag der Krankheit war Fieber und Anschwellung der Muschel verschwunden. Aber eine akute hämorrhagische Nephritis trat auf, mit Gedunsenheit des Gesichts ohne allgemeine Oedeme. — Rasche Besserung. Die Eiweissausscheidung ging zurück. Aber von da an trat immer von Zeit zu Zeit von Neuem Albuminurie auf; oft sehr stark bis zu $^1/_2$ Vol. Am 28. Oktober fanden sich auch wieder Blut und Cylinder im Urin.

Urin vom 31. Oktober bis 1. November: Tagesmenge 500. Farbe dunkelroth braun. Reaktion schwach sauer. Spec. Gew. = 1022. Albumin = $^1/_6$ Vol. Mikrosk.: Zahlreiche Leukocyten, zum Theil in Haufen. Zahlreiche rothe Blutkörperchen, zum Theil dicht gefügt zu kurzen Cylindern, spärlich. Kurze breite und lange schmale hyaline Cylinder. Spärliche junge Epithelien.

Vom 3.—14. November absolute Milchdiät und Bettruhe. Anfang bis zu 4 Liter täglich. Urin wurde dabei in Farbe und Menge normal.

2. Woche Widerwillen, Appetitlosigkeit, Fieber, Verstopfung, Kopfschmerz. Rückkehr zur gemischten Kost.

Urin vom 16/17. November. 500 Ccm, röthlich gelb, sauer, spec. Gew. 1019. Albumin = $^1/_6$ Vol. Mikrosk. derselbe Befund, wie das erste Mal. Es wurde wieder wenigstens ganz überwiegend Milch verordnet.

Urin vom 26./27. November schwach röthlich gelb, sauer, trüb (Bakterien). Spec. Gew. = 1009. Albumin = $^1/_{10}$ Vol. Viele Leukocyten, Epithelien, rothe Blutkörperchen. Im Juli 1897 wurde mir auf Anfrage die Nachricht, dass die Albuminurie noch fortbestehe.

Sodann gehen zuweilen akute Infektionskrankheiten unklarer Natur der Nephritis vorher, wie folgender Fall zeigen mag:

Beobachtung 24. Br., Gretchen, 10 Jahre alt. Erkrankt Anfang Januar 1895 mit Angina, nicht scharlachartiger Natur. Kein Exanthem. Am

10. Januar hämorrhagische, akute Nephritis. Tagesmenge nicht vermindert, 1 Liter täglich.

Das Kind sah recht blass aus, zarter Bau, dünne Haut. Aber an den inneren Organen sonst keine Anomalie. Keine Herzhypertrophie nachweisbar. Puls regelmässig von mittlerer Frequenz. Bis Mitte Februar Bettruhe. Milchdiät. Schweisstreibende Behandlung.

Allmählicher Rückgang der blutigen Beschaffenheit des Urins.

Am 9. Februar fanden sich neben mässigem Eiweissgehalt des Urins noch einige hyaline Cylinder, spärliche Blutkörperchen, einige Epithelien.

Auch jetzt noch die Blässe und Zartheit des Kindes auffallend. Appetit gut. Kost etwas weniger streng.

Am 15. Februar gegen 1 Liter. Spec. Gew. = 1015. Eiweiss: nur geringer Bodenbeschlag, mässig reichliche Leukocyten, Cylinder nicht gefunden.

Von da an bleibt der Eiweissgehalt äusserst minimal, aber er verschwindet nicht. 20. Mai war er wieder etwas reichlicher.

Vom 22. Mai bis 2. Juni wird eine Tabelle angelegt über das Verhalten des Urins den Tag über. Es zeigt sich fast täglich Eiweissausscheidung aber bis auf eine Ausnahme (am 23. Mai) zeigt der Morgenurin völlige Freiheit von Eiweiss (bei den üblichen Untersuchungsmethoden) während des Tags über, wo das Kind auf ist und den gewöhnlichen Beschäftigungen nachgeht, in der Mehrzahl der Fälle Eiweiss vorhanden ist. Nur an einem Tage (28. Mai) fehlt der abnorme Bestandtheil den ganzen Tag über.

Mikroskopisch ist ein abnorm reichlicher Gehalt an Leukocyten nachzuweisen. Ueber den weiteren Verlauf habe ich nichts in Erfahrung gebracht.

Einmal schloss sich eine verschleppte Nephritis an Blutfleckenkrankheit an.

Beobachtung 25. E., Hans, $3^1/_2$ jähriger Fleischers Sohn. Erkrankt 3. December 1891 plötzlich während eines Spazierganges mit sehr starker Anschwellung des Halses und der Halsdrüsen. Er wurde sehr matt und blass; später traten verbreitete Blutflecken am ganzen Körper auf. Es entwickelte sich eine Nephritis, die seitdem besteht.

Ich sah das Kind zweimal im Consilium mit dem behandelnden Collegen.

3. Februar. Blasses, mittelkräftiges Kind, ohne Oedeme. Keine Herzhypertrophie nachzuweisen, keine Blutflecken mehr.

Urin vom 3./4. Februar enthält $^1/_4$ Vol. Albumin, mässig reichliche breite hyaline, zum Theil zellentragende Cylinder, Epithelien, vereinzelte Leukocyten, Blutkörperchenschatten, viel Harnsäuresediment.

Weiterer Verlauf unbekannt.

Endlich sah ich einmal chronische Nephritis nach Krätze (Folge von Styraxeinreibungen?) auftreten.

Beobachtung 26. W., Carl, 15 Jahre, leidet schon seit Sommer 1881 an einem „Friesel“, über dessen Natur nichts Näheres in Erfahrung zu bringen

ist. Im October bekam er, gleichzeitig mit der übrigen Familie, durch Schlafburschen angesteckt, Scabies, wurde mit Styrax und mit Schmierseifeneinreibungen seitens der Mutter behandelt. Es trat Besserung ein, aber während der Monate von Mitte October bis Mitte December kamen immer von Neuem Rückfälle der Hautaffection. Frühere Fussschweisse blieben weg. Schon von Anfang November an sah er kränklich aus.

Anfang December 1882 begann er an Füssen und Gesicht zu schwellen, blieb 3 Tage zu Hause; dann aber ging er wieder auf Arbeit bis 9. December, von da an blieb er liegen.

Beginn der Beobachtung 12. December. Anfangs geringe Temperatursteigerungen (bis 38,3 in recto). Aussehen blass. Gesicht etwas ödematös. Uebriger Körper frei von Oedemen. Herz etwas nach rechts verbreitert (bis Mitte Sternum). Herzstoss im 5. und 6. Intercostalraum mässig stark fühlbar bis zur Papillarlinie. Puls voll. Beiderseits auf dem Rücken hinten unten geringe Dämpfung. Stimmfremitus vorhanden.

14. December. Urin Tagesmenge 650, dunkel schmutzig braun, sauer, spec. Gew. = 1027, Alb. = $^1/_3$ Vol., hyaline und mit Zellen besetzte Cylinder, reichliche Leukocyten, vereinzelte rothe Blutkörperchen. — Bettruhe, Milch, Schwitzen.

17. December. Tagesmenge 1100, dunkel, nicht trüb, sauer, spec. Gew. = 1026, Alb. = $^2/_5$ Vol. Morphol. wie am 14. December.

Befinden gut. Keine Schmerzen. Temperatur normal.

Vom 20. December an Syr. ferr. jodat.

22. December. Tagesmenge 1100. Farbe heller. Spec. Gew. = 1022. Eiweiss = $^1/_4$ Vol. Sehr viel Leukocyten, mässig reichliche epithel- und leukocytenbesetzte Cylinder.

Anfangs Januar stieg die Tagesmenge auf 1200—1300 ccm. Album. = $^1/_4$ Vol. Cylinder spärlich.

11. Januar. Tagesmenge 2100.

18. Januar. Tagesmenge 1700. Spec. Gew. 1025. Album. = $^1/_4$ Vol. Wieder reichlichere Cylinder.

Da die Scabies noch nicht geheilt war, so werden wieder vorsichtig Einreibungen mit verdünntem Styrax vorgenommen.

In der zweiten Hälfte des Januar änderte sich das Verhalten des Urins nicht.

Vom Februar an Natrium tannic. 10,0 : 150,0 2stdl. 1 Esslöffel.

3. Februar. Tagesmenge 2000 ccm, Farbe hell.

8. Februar. Tagesmenge 1300, Farbe dunkel bräunlich gelb, Beschaffenheit klar, spec. Gew. 1027, Alb. = $^1/_8$ Vol. — Wenig Cylinder, kurze Fragmente, Epithelien, einzelne Blutkörperchen.

15. Februar. 1300/1022 spec. Gew. — Alb. nur ganz geringe Opalescenz. Spärliche Leukocyten, ein mit Blutkörperchen bedeckter Cylinder.

23. Februar. Fieberhafter Katarrh, nachdem er ohne Erlaubniss ausgegangen war.

24. Februar. Urin dunkel, getrübt. Tagesmenge 1100, spec. Gew. 1026.

Alb. = $^1/_3$ Vol., enthält massenhaften Detritus (Blutkörperchen?), Zellencylinder, spärliche weisse und rothe Blutkörperchen.

Von Neuem Natr. tannic.

Im Laufe des März bessert sich das Verhalten wieder. Es bleibt aber die Eiweissausscheidung.

Am 14. März Urinmenge 1500. Spec. Gew. 1028. Album. = $^1/_8$ Vol. Spärlich Cylinder, Epithelien, Leukocyten und Blutkörperchen.

Pat. ging in andere Behandlung über. (Krankenhaus?)

Es ist bekannt, dass im Verlaufe der Scabies — wohl meist als Folge toxischer Einwirkungen der angewandten Mittel — acute Nephritis auftritt. Der Uebergang in die chronische Form, wie sie unser Fall darbietet, dürfte aber zu den Seltenheiten gehören. Fraglich bleibt, ob diese Beobachtung mehr zu der chronischen hämorrhagischen Nephritis im Sinne Wagner's, oder zu der einfachen chronischen Nephritis mit acuter Exacerbation zu rechnen ist.

c) Einfluss erblicher Belastung.

Schon in Beobachtung 19 kam das familiäre Moment zum Vorschein; zwei Brüder des nach Scharlach erkrankten Knaben hatten an länger dauernder Eiweissausscheidung gelitten. — Auch der zuerst erkrankte Bruder des Knaben in Beobachtung 4 litt an einer sich verschleppenden Nephritis, war aber nicht genauer von mir beobachtet worden.

In folgendem Falle frappirte mich die hereditäre Beziehung, weil ich den Vater selbst bis zu dessen Ableben beobachtet hatte.

Beobachtung 27. Kr., Veronika, 13jähriges Mädchen. a) Krankengeschichte des Vaters. Fabrikant, viel auf Reisen, suchte mich zum ersten Male im November 1881 auf, damals 41 Jahre alt. Es war um die Zeit, als Veronika geboren wurde. Er bekam zum ersten Male, gelegentlich eines sehr starken Gedränges im Jahre 1868 (28 Jahre alt), einen sehr heftigen Angstanfall und litt danach 3 Jahre lang an Neurasthenie, besonders intensiver Platzangst. Dieses verlor sich, später stellte sich aber Angst im Eisenbahnwaggon, im Theater etc. ein. Seit einigen Jahren hat er Angstanfälle mit Beklemmungsgefühl in der Herzgegend. Die genaue Untersuchung des Nervensystems ergab keinen Anhaltspunkt für ein organisches Nervenleiden. Urin damals nicht untersucht. Von da an kam er ziemlich alle Jahre mit den nämlichen Beschwerden. Juli 1885 klagte er aber ausserdem über öfteren Stirnkopfschmerz, Appetitlosigkeit und schlechten Geschmack im Munde, gab jetzt auch an, als ich die Leber vergrössert fand, früher viel Bier getrunken zu haben. Als die Beschwerden immer wieder kehrten, untersuchte ich am

29. September 1885 den Urin — ohne dass Pat. directe Symptome seitens der Nieren wahrgenommen hatte — und fand ihn eiweisshaltig. Das saure Secret, von hellstrohgelber Farbe und 1010 spec. Gew., enthielt $^1/_6$ Vol. Alb. und sehr zahlreiche dicke und breite hyaline und granulirte Cylinder. — Nunmehr rasche Verschlimmerung. Das Eiweiss nahm zu, bald deutlichere urämische Erscheinungen, Kopfschmerzen jeden Morgen, nächtliche Dyspnoeanfälle. Mitte October begann Hydrops sich einzustellen. Herzhypertrophie war nicht nachweisbar. Puls 84, klein. Trotz aller therapeutischen Versuche Wachsthum des Hydrops. Ascites, Hydrothorax und Bronchitis. Mitte November 1885 trat der Tod ein.

Section leider nicht gestattet.

b) Krankengeschichte der Tochter. Hatte, damals 12 Jahre alt, im März 1893 Scharlach mit nachfolgender Nephritis. Von da an hat sich die Eiweissausscheidung nicht wieder verloren.

Ich untersuchte das Mädchen am 12. März 1894, also nach einjährigem Bestande der Albuminurie. Blasses, aber nicht unkräftiges Mädchen. Eine Herzhypertrophie war nicht nachzuweisen. Die mitgebrachte Urinprobe enthielt eine sehr geringe Menge Eiweiss, etwa $^1/_{30}$ Volumen, viel Scheidenepithel, keine Cylinder. — Ich rieth zu einer mehrwöchigen Milchkur mit 3 mal wöchentlich anzuwendenden Schwitzbädern. Mein Weggang von Leipzig verhinderte eine genauere Verfolgung des Falles.

Doch theilte mir im Juni 1897 eine ältere Schwester, die mich in Berlin consultirte, mit, dass Veronika noch immer an Albuminurie leide — also bereits über 4 Jahre. —

d) Chronische Nephritiden, die aus der Säuglingsperiode stammen.

Mit den hierher gehörigen Fällen eröffnen sich Beziehungen, denen bisher nur von ganz einzelnen Aerzten Berücksichtigung geschenkt worden ist, die aber doch alle Beachtung verdienen.

Zunächst ist hervorzuheben, dass die acute Nephritis im Säuglingsalter wesentlich häufiger ist, als man bisher geglaubt hat. Allerdings haben auch hierauf einzelne Autoren, z. B. Kjelberg[1]), Steiner und Neurcutter[2]), Hirschsprung[3]), schon aufmerksam gemacht, ohne aber viel Beachtung zu finden. — Ich denke hierbei weniger an die acute Nephritis, welche die schweren Darmerkrankungen der Säuglinge so häufig begleitet und die im Anschluss an

1) Nord. med. Ark. Bd. I. Uebersetzt in: Journal f. Kinderkrankheiten. 1870. Heft 3 u. 4.

2) Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 105. S. 88. 1870.

3) Jahrb. f. Kinderheilk. XIX. S. 417.

obige Autoren besonders von Epstein[1]) studirt worden ist. Denn zum Uebergang in chronische Nephritis werden diese Erkrankungen deshalb wohl selten Veranlassung geben, weil von den an acuten Brechdurchfall erkrankenden Kindern, die Nephritis bekommen, wohl der weitaus grösste Theil an der Grundkrankheit stirbt.

Immerhin mag es aber doch hin und wieder vorkommen, dass auch bei leichteren Verdauungskrankheiten des Säuglings acute Nephritiden sich entwickeln, die dann wohl einen längeren Bestand haben können. Vergleiche z. B. weiter unten Beobachtung 33.

Aber es kommen — und auch hierauf haben die zuerst genannten Autoren schon hingewiesen — auch im Säuglingsalter noch andere acute Nephritiden vor.

Solche können z. B. im Anschluss an Lungenentzündungen sich entwickeln; ferner im Anschluss an Eiterungsprocesse. Endlich aber können sie auch scheinbar als ganz primäre Erkrankungen zur Entwicklung gelangen. Fälle dieser Art sind neuerdings von Emmet Holt[2]) veröffentlicht worden. Er beobachtete zwei junge Kinder, eins von 6, eins von 14 Monaten, die an acuter Nephritis mit atypischem Fieber litten und letal endigten. In beiden Fällen erwies die Section das Vorhandensein einer beiderseitigen acuten diffusen Nephritis. Derselbe Autor hat in einer neuerdings erschienenen Arbeit[3]) 23 Fälle von Nephritis bei Kindern im Alter von $2^1/_2$ Monaten bis zu 2 Jahren zusammengestellt, von denen 11 tödtlich endeten. 10 wurden secirt, es fand sich 5mal gewöhnliche parenchymatöse Nephritis, in den übrigen fünf Fällen acute interstitielle Nephritis. (Referirt nach Guthrie, siehe weiter unten p. 42.)

Loos[4]) ferner theilt die Krankengeschichten von zwei $1^1/_2$jähr. Kindern mit acuter primärer Nephritis mit, deren eines starb, das andere genas. Bei dem verstorbenen ergab die Section eine beiderseitige acute parenchymatöse Nephritis.

---

1) Prager med. Wochenschr. 1881. No. 33. Festschrift für Henoch. 1890. S. 330.

2) Two cases of acut primary nephritis in infancy. Arch. of pediatrics. April 1892. p. 263 ff. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXV. p. 287.

3) Archiv of pediatrics. 1897. p. 1.

4) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXX. p. 338, 340.

Ich selbst verfüge, ausser dem unter 35 beschriebenen Falle, noch über 10 Beobachtungen von Nephritis der Säuglinge, 3 davon betreffen Krankenhausbeobachtungen, die 7 anderen stammen aus der Privatpraxis.

Bei der geringen Aufmerksamkeit, welche im Allgemeinen derartigen Erkrankungen von Seiten der praktischen Aerzte noch geschenkt wird, möchte es nicht überflüssig sein, auch einige dieser Beobachtungen von acuter Nephritis hier mitzutheilen.

Beobachtung 28. Am 22. September 1896 wurde ein 3 Monate altes Zwillingspaar der Säuglingsabtheilung der Kinderklinik zugeführt. Es war die erste Frucht der Ehe gesunder Eltern. Der eine Bruder, Willy D., war bis zum 16. September gesund gewesen, hatte in den ersten Wochen die Brust, dann aber $^1/_4$ Milch bekommen.

Am 16. September fingen das Gesicht und die Hände an zu schwellen, und die Anschwellung breitete sich allmählich über den ganzen Körper aus. Deshalb erfolgte die Ueberführung in's Krankenhaus.

Status am 22. September. Temperatur 37,5. Gut genährtes Kind, still, eher etwas schläfriger Eindruck, blass. Auffallend ist ein starkes Oedem der Lider des Gesichts, Kopfs, Rumpfs und der Extremitäten. An Schenkeln und Handrücken Haut glänzend, gespannt. Starker Intertrigo um Genitalien und After abwärts bis zu den Innenflächen der Kniee, aufwärts bis zum Nabel.

Ohren und Parotisgegenden intact. Eitriger Ausfluss aus der Nase. Mund- und Rachenhöhle normal. Axillar- und Inguinaldrüsen wenig geschwollen. Athmung oberflächlich, beschleunigt, 60. Perkussion und Auskultation der Lungen normal. Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe, reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links bis 1 cm einwärts der Papillarlinie. Töne rein, deutlich. Puls 96, von guter Beschaffenheit. Leber und Milz nicht vergrössert. Durch die Bauchdecken schimmern die meteoristischen Darmschlingen durch. Geringe Dämpfung in den Seitenwänden, bei Lagewechsel sich ändernd. — Die Ausleerung ist dünnbreiig, gelb.

Der Urin ist ziemlich reichlich, mit geringer Albuminträbung, reichlichen hyalinen und granulirten Cylindern und spärlichen ausgelaugten Blutkörperchen.

Es werden Bäder mit nachherigen schweisstreibenden Einwickelungen verordnet. Es gelingt aber nicht, das Kind ordentlich in Schweiss zu bringen.

Schon am 24. September geht das Kind zu Grunde.

Die Section wies noch das Vorhandensein ausgebreiteter Oedeme nach, aber an den inneren Organen, Lungen und Därmen, keine Anomalie. Der linke Ventrikel war dilatirt. — Die Nieren erschienen makroskopisch nicht sehr auffällig verändert. — Die mikroskopische Untersuchung aber der in Flemming'scher Lösung gehärteten und mit Safranin gefärbten Organe ergab das deutliche Bild einer vorwiegend auf die Gefässe und die Glomeruli beschränkten

Nephritis. An der Mehrzahl der Glomeruli war eine deutliche Vermehrung der die Schlingen bedeckenden Kerne zu sehen, während das Kapselepithel ohne Wucherung war. Auch die Interstitien zwischen den Glomerulis waren bereits heerdweise von zahlreichen kleinen runden Kernen durchsetzt, vielfach waren solche auch in den gewundenen Harnkanälchen zu sehen. Da und dort mikroskopische interstitielle Blutungen, an den Zellen der Harnkanälchen selbst war dagegen nicht viel von Degeneration zu erkennen.

Merkwürdigerweise erkrankte auch der Zwillingsbruder Walter zur nämlichen Zeit an allgemeinem Anasarka; das aber unter der gleichen Behandlung ziemlich rasch zurückging, so dass der Knabe schon am 28. September den Eltern zurückgegeben werden konnte. — Im Urin dieses Kindes wurde kein Albumin, auch keine Cylinder, allerdings bei einer nur einmaligen Untersuchung, gefunden. — Das Kind starb übrigens, nicht lange nach der Entlassung, im Elternhause, unbekannt woran.

Beobachtung 29. B—m, Max, 4 Monate alt, der Säuglingsabtheilung vom Waisenhause überwiesen. Ueber die Vorgeschichte nichts bekannt.

Aufnahme 5. Juli 1895. Gut genährtes, kräftig gebautes, leidlich munteres Kind. An den Händen gedunsen. An den unteren Extremitäten und am Scrotum pralles Oedem mit glänzender Haut. Finger und Zehen leicht cyanotisch. Etwas Trommelschlägerfinger. — Am Schädel und Ohren leichte Ekzeme. Nasen-Mund-Rachenschleimhaut normal. — Thorax kurz gebaut. Lungen- und Herzperkussion normal. 2. Aortenton etwas klappend. Puls 156, klein, regelmässig. Spitzenstoss nicht fühl- und sichtbar. Leib, Leber, Milz ohne Besonderheit. Nieren palpabel, nicht vergrössert. — Am ersten Tage im Urin kein Eiweiss oder Zucker gefunden.

8. Juli. Urin hellstrohgelb, leichte Trübung; mikroskopisch viel Blasenepithelien, spärliche Leukocyten, vereinzelte hyaline und Epithel-Cylinder. Ordination: Schweisstreibende Einpackungen.

11. Juli. Oedeme stärker. Herzdämpfung geht $^1/_2$ Querfinger über Papillarlinie hinaus. Bronchitis beginnt. Häufiger trockner Husten. — Das Kind ist nur schwer etwas in Schweiss zu bringen.

Am 13. Juli begann Erbrechen unmittelbar nach jeder Nahrungsaufnahme. Nachmittags Krämpfe. — 5 Uhr Nachmittags Exitus.

Sectionsdiagnose des pathologischen Instituts: Nephritis parenchymatosa. Dilatatio et hypertrophia ventric. sin. cordis.

Beobachtung 30. H-ng., Curt, 10 Monate alt. Erkrankt 24. Dec. 1886 mit allgemeiner Verstimmung und Fieber.

Kam in distriktspoliklinische Behandlung am 28. December. Temperatur 39,6, abends 40,0.

28. December. 40,2, 156, 60. Blasses, dürftig genährtes Kind mit grauer Gesichtsfarbe. Links hinten oben Dämpfung und Rasseln. Abends 39,8.

29. December. 39,7, 156, 60. Während der Nacht grosse Unruhe. Oefters die Augen verdreht. Im Laufe des Tages fängt das Kind an zu schwellen. Abends 40,3.

30. December. 36,5, 144. Das Gesicht sowohl wie die unteren Extremitäten und das Skrotum, deutlich hydropisch geschwollen.

Im Urin reichlicher Eiweissgehalt, etwa $^1/_3$ Vol. Abends 40,1.

31. December. 39,7, abends 39,4.

Am 1. Januar 1887 früh Exitus.

Section: Ausgebreitete katarrhal. Pneumonien mit theilweise lobärer Confluenz der einzelnen Heerde, besonders links.

„An beiden Nieren eine deutliche Verbreiterung und Verfärbung der Rinde, vollständig entsprechend dem Bilde der akuten Nephritis der Erwachsenen."

Wir haben also hier drei Fälle von akuter Nephritis im Säuglingsalter, primär entstanden (im letzten Falle gleichzeitig Katarrhalpneumonie), in raschem Verlaufe, theilweise unter urämischen Erscheinungen, zum Tode führend und durch den Sectionsbefund sicher gestellt.

Einen 4. Fall, einen 8 monatlichen Säugling betreffend, beobachtete ich in der Privatpraxis, ebenfalls tödtlich endend. Doch fehlt hier die Section.

Beobachtung 31. Sp-g., Erich, 8 Monate. Ist das 1. Kind. Mutter war schwer puerperalkrank. Zuerst gesehen am 2. Juni 1896. Das Kind litt früher an hartnäckigem Intertrigo, ferner hatte es Keuchhusten, und zeitweilig schleimige Entleerungen. (Künstlich genährt mit guter Kindermilch). Seit einigen Wochen ist der Urin blutig.

3./4. Juni. 60 ccm Urin gesammelt, schon etwas faulig riechend, schwach sauer. Spec. Gew. = 1015. Albumin = $^1/_9$ Vol. Einzelne Leukocytengruppen und mehrere Epithelcylinder. Am 4. und 5. Juni fast völlige Anurie.

Exitus 5. Juni Nachmittags.

Aber auch Heilungsfälle der Nephritis kommen im Säuglingsalter vor. Besonderes Interesse bietet der folgende Fall von Nephritis bei Barlow'scher Krankheit, der in völlige Genesung überging.

Beobachtung 32. v. Rh.-n., Irmgard, 8 Monate alt. Musste in Folge äusserer Verhältnisse der Familie mit einer stark concentrirten Dauermilch ernährt werden (aus Holstein). Ende März 1896 traten mehrmals Krämpfe auf und es wurde bemerkt, dass der Urin blutig war. — Um die nämliche Zeit erfolgten Blutaustritte im Gesicht und blau unterlaufene Stellen an den Schläfen, über den Augen und an der Nase. — Im Urin wurde Eiweiss, rothe Blutkörperchen, hyaline und granulirte Cylinder gefunden. Anfang Mai Verminderung des Appetis. Stillstand des Gewichts.

9. Juni 1896. Zartes Kind, das ganze Gesicht mit linsengrossen Hauthämorrhagien ziemlich dicht besetzt. Der übrige Körper ohne Blutungen.

Fontanelle sehr weit. Zähne fehlen. Mässige Thoraxrachitis. Handgelenke verdickt. Die unteren Epiphysen der Oberschenkel geschwollen und auf Druck deutlich schmerzhaft. (Auch beim Angreifen während des Badens etc. starke Empfindlichkeit daselbst).

Herztöne rein, keine Bronchitis.

Sofortige Aenderung der Diät. Frische Milch. Frische Fruchtsäfte.

23. Juni 1896. Der Erfolg der Diätänderung war überraschend. Zunächst noch etwas Gewichtsabnahme, dann Stillstand und Zunahme. Die Flecke im Gesicht, die Schwellung der Oberschenkel verschwanden. Im Urin nur noch eine ganz geringe Spur Blut. — Wenige Wochen später Alles völlig normal, gute und normale Weiterentwicklung.

Eine ähnlich rasche Heilung, ebenfalls bei einem 8 monatlichen, bis dahin mit Albumosemilch genährten Knaben, beobachtete ich vom 6.—30. Juni 1894. — Der Urin war mässig reich an Albumin und enthielt Blutcylinder, Zellencylinder, hyaline Cylinder.

Von besonderem Interesse sind nun aber die folgenden beiden Fälle, aus denen hervorgeht, dass auch aus der akuten Säuglingsnephritis eine chronische Nierenerkrankung sich entwickeln kann.

Beobachtung 33. L., Paula, 11 Monate alt. Litt im Alter von 5 und 6 Monaten, während des Juli und August 1895, öfters an Darmkatarrh. Im September trat wassersüchtige Anschwellung der Beine auf. Da wurde der Urin untersucht, und blutig gefunden. Der Eiweissgehalt wurde im Esbach auf $^1/_2$—1 p. M. bestimmt.

Die Oedeme sind seit jener Zeit wieder verschwunden, doch ist die Eiweissausscheidung geblieben. Das Kind hat ab und zu Erbrechen, ist sonst munter.

Ich sah das Kind nur einmal in der Sprechstunde, 13. Januar 1896, also 4 Monate nach Beginn des Nierenleidens.

Das Aussehen ist nicht schlecht. Der Schlaf soll gut sein. Der Appetit lässt zu wünschen übrig.

Die Untersuchung des überbrachten Urins ergab folgendes:

Der Albumingehalt betrug etwa $^1/_{12}$ Volumen ($^1/_2$ p.M. entsprechend). Mikroskopisch: Leukocyten, Epithelien, rothe Blutkörperchen, ein hyaliner und ein speckiger Cylinder. —

Es lag also ganz zweifellos noch eine Nephritis vor.

Beobachtung 34. S-t., Edith, $1^3/_4$ jährig. Lag bis Ende des 14. Monats an der Brust. Ende des 1. Lebensjahres bekam sie Lungenentzündung, zu welcher sich Nierenentzündung und Wassersucht hinzugesellte.

Noch zur Zeit der Vorstellung in der Sprechstunde am 29. April 1896, gab die Mutter an, sei das Nierenleiden noch nicht völlig geheilt.

Seit Anfang März hat sie ausserdem Keuchhusten.

Das Kind sah im Gesicht, namentlich dessen unterer Hälfte, etwas gedunsen aus. Auf den Wangen einige Phlebectasien. An Lunge und Herz, Lymphdrüsensystem nichts Abnormes. — In dem während der Sprechstunde in meiner Gegenwart gelassenen Urin konnte ich allerdings Eiweiss nicht nachweisen. — Doch war die Mittheilung der noch bestehenden Albuminurie (intermittirend?) auf die Aussage des Hausarztes gestützt. —

Angesichts der Möglichkeit solcher Vorkommnisse, wie sie wenigstens Beobachtung 32 sicher stellt, kann nun auch ein so merkwürdiger Fall, wie der gleich zu beschreibende, dem Verständnisse etwas näher gerückt werden.

Uebrigens ist ganz neuerdings ein englischer Schriftsteller, Guthrie[1]), auf den Gedanken gekommen, die im späteren Kindesalter auftauchenden Fälle von echter Schrumpfniere auf akute Säuglingsnephritiden als Ausgangspunkt zurückzuführen. Eine der meinigen an die Seite zu stellende einen solchen Zusammenhang beweisende Beobachtung hat er freilich nicht aufzuweisen. Diese ist nicht nur durch ihren Thatbestand, sondern namentlich noch dadurch ausgezeichnet, dass die Beobachtung vom 2. bis 11. Lebensjahre durch denselben Arzt continuirlich fortgesetzt worden ist.

Beobachtung 35. Schr., Gustav, 10 Jahre alt, Rechtsanwaltsohn. Erkrankte im Alter von $1^1/_2$ Jahren an Fieber und einer kurzdauernden Röthe der Haut am Leib um den Nabel herum, die der Hausarzt nicht als Scharlach angesehen hat. 4 Tage danach untersuchte der Hausarzt, der den Knaben noch jetzt behandelt, den Urin und fand Eiweiss im Harn. Seit dieser Zeit bis jetzt hat diese Eiweissausscheidung aus den Nieren nie wieder dauernd aufgehört.

Der Knabe stammt von einer kräftigen wohlgenährten aber etwas blassen Mutter und einem hageren aber nicht eigentlich krank oder kränklich aussehenden Vater. In der Familie des letzteren sollen Phthisisfälle vorgekommen sein.

Ich selbst sah den Kranken zum ersten Male 11. Februar 1895. Er war an Masern erkrankt und befand sich gerade im Maximum des Exanthems. Es stellte sich heraus, dass der Masernprocess keine Verschlimmerung der chronischen Albuminurie zur Folge hatte.

Gelegenheit zu eigner genauer Untersuchung hatte ich damals nicht.

---

1) Chronic interstitial nephritis in childhood. Lancet. 1897. Februar 27. March 13.

Der Knabe wurde 4 Wochen lang im Bette gehalten und unter strenge Milchdiät gesetzt. Dabei soll das Eiweiss vorübergehend völlig geschwunden sein; kam aber dann langsam doch wider.

Am 27. April 1895 erneute Untersuchung. Blasser, ziemlich grosser Knabe ohne besondere subjektive Beschwerden. Keine Oedeme. Herzdämpfung normal. Herzstoss im 4. Intercostalraum innerhalb der Papillarlinie, schwach fühlbar. Töne rein, 2. Aortenton nicht stärker. Puls weich. — Nieren nicht fühlbar. Lungen normal.

Urin: Tagesmenge 1 Liter. Spec. Gew. = 1034, Farbe hellgelb, Reaktion sauer. Alb. = $^1/_{15}$ Vol. (noch nicht $^1/_2$ p. M.). Morpholog. dieses Mal nur etwas vermehrte Leukocyten, keine Cylinder gefunden.

Am 19. Juni 1896 sah ich den Knaben wieder.

Tagesmenge 1000ccm. Farbe dunkel, grünlich gelb. Reaktion stark sauer. Spec. Gew. 1037. Nach dem Stehen fällt eine erhebliche Menge von Harnsäurekrystallen aus. Albumin = $^1/_{12}$ Vol. ($^1/_2$ p. M.) mikrosk. spärliche Leukocyten und Epithelien, ein ziemlich breiter und langer konisch zulaufender hyaliner Cylinder, an 4 von einander ziemlich weit entfernten Stellen mit Zellkernen besetzt. —

Es wurde eine Karlsbader Kur verordnet. Dann Interlaken. Dort war das Befinden sehr gut. Appetit vortrefflich, das Eiweiss verschwand ganz.

Am 12. August bekam er dort eine heftige Halsentzündung, wobei das Eiweiss zunahm, dann aber wieder zurückging.

17. August Rückreise; unterwegs in Luzern Erbrechen und Fieber, bald nachher Scharlachausschlag. Am 20. August Ankunft in Berlin.

21. August Exquisites Scharlachexanthem, Zunge roth, beide Tonsillen geschwollen, mit zusammenhängenden Belegen bedeckt, Drüsenschwellung mässig. Fieber 40,2. Puls 148.

Urin vom 23/24. August 500 ccm, dunkel braunröthlich, trüb, schwach sauer. Spec. Gew. 1023. Albumin = $^1/_{13}$ Vol. Mikr.: dünnes Sediment enthält zahlreiche hyaline Cylinder, schmal und breit, grösstentheils lang, vielfach von Körnchen (Harnsalzen?) bedeckt, einzelne mit vereinzelten Zellen. Kein Blut, keine Leukocyten und Epithelien,

Bis zum 24. August ging das Fieber herunter. Tonsillen reinigten sich, etwas Gelenkschmerzen.

29. August ein Rückfall des Fiebers, der Angina, des Exanthems.

31. August zeigt sich der Körper in der That von neuem von einem intensiven sprüssligen Exanthem überzogen. Starke Angina. Fieber wieder 40,0.

Urin vom 2./3. September 750 ccm. dunkelgelb, trüb, stark sauer. Albumin = $^1/_5$ Vol. Mikr. viele schmale hyaline Cylinder (meist bestäubt, einzelne ganz hell mit) Zellen besetzt. Kein Blut. Keine Epithelien und Leukocyten. Keine Fettkörnchenzellen. — Die weitere Abheilung des Scharlachprocesses ging ungestört vor sich.

Am 12. Mai 1897 sah ich den Knaben, jetzt 12 Jahre alt, zum letzten Male.

Die Albuminurie soll noch bestehen. Allgemeinbefinden ganz gut. Nur hat er leicht Neigung zu Durchfall.

Das Herz erscheint bei der diesmaligen Untersuchung etwas verbreitert. Der Herzstoss im 5. Intercostalraum innerhalb der Papillarlinie, nicht hebend, nicht verbreitert, der 2. Aortenton aber etwas accentuirt. — Puls regelmässig 72, vielleicht etwas gespannt. Verordnung: Nochmals Karlsbaderkur und Interlaken.

Der Nachweis von Cylindern und vermehrten Leukocyten neben der Albuminurie in Zeiten, wo der Knabe nicht unter dem Einfluss von akuten Infektionskrankheiten stand, lässt nicht daran zweifeln, dass es sich hier um eine chronische Nephritis handelt von mindestens 10 jähriger Dauer, deren Anfang bestimmt in die früheste Periode der Kindheit, vielleicht in die Säuglingszeit zurückreicht. Bemerkenswerth ist, dass die Scharlachinfektion nicht zu dem Auftreten der gewöhnlichen (akut hämorrhagischen) Scharlachnephritis führt, sondern offenbar nur zu einer Steigerung der immer in schwachem Maasse vorhandenen krankhaften Cylinderbildung. Eine dauernde Verschlimmerung der chronischen Nephritis hat das Scharlachgift hier offenbar nicht bewirkt.

Hervorzuheben ist ferner, dass bei der letzten Untersuchung die ersten Andeutungen einer Herzhyperthrophie bemerkbar wurden.

Vielleicht gehört als Pendant zu diesem Falle noch jene ebenfalls sehr ungewöhnliche Erkrankung, die ich schon im meinem Buche über die hereditäre Syphilis in Kürze beschrieben habe[1]), weil dieses hereditäre Moment vielleicht, aber nicht sicher dabei in Frage kam. Da wurde die Albuminurie halb zufällig im 4. Lebensjahre entdeckt.

Beobachtung 36. F., $3^1/_4$jähriger Knabe, in den ersten Lebensjahren sehr elend, viel an chronischem Schnupfen mit Wundheit der Nase gelitten. Sonst keine specifischen Erscheinungen. Vater hatte constitutionelle Lues gehabt.

Der Knabe wird mir wegen seiner auffälligen Blässe vorgeführt.

17. Juli 1888. Schwächliches, blasses etwas zurückgebliebenes Kind. Verbreitete, aber mässige Drüsenschwellung. Innere Organe normal. Leber und Milz nicht vergrössert. Herzhypertrophie nicht nachzuweisen. — Es be-

1) Die Syphilis im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch, Nachtrag I. p. 376. Sonderausgabe. p. 90.

steht chronischer Schnupfen mit Wundheit und Rhagadenbildung an den Nasenflügeln.

Im Urin finden sich Eiweiss und Cylinder.

23./24. Juli. Urin Tagesmenge: 1 Liter, schwach alkalisch, hellstrohgelb, Sediment reich an Schleim. Albumin = $^1/_5$ Vol. Mikr. zahlreiche hyaline Cylinder, sehr vielfach von Harnsalzen incrustirt. Kein Blut. Keine Leukocyten oder Epithelzellen.

Im August Badekur in Tölz. Der Schnupfen heilt ab.

Der Urin zeigt 14. September 1888 genau dasselbe Verhalten wie im Juli.

Im Oktober wird strenge Bettruhe und Milchdiät verordnet. Nach 8 tägigem Einhalten dieser Maassregeln:

Tagesmenge 1000 ccm, Reaktion sauer, Albumin $^1/_5$ Vol. — Dieselben massenhaften hyalinen Cylinder. — Nach $1^1/_2$ monatelang fortgesetzter Milchkur und Bettruhe:

11/12. November derselbe Befund, nur finden sich jetzt auch breite Cylinder im Urin und einige wachsartig glänzende.

Anfang December Aufhören der Milchkur. Steht auf. Fleisch und Obst.

8. December. Tagesmenge die gleiche. Albumin = $^1/_{11}$ Vol. Cylinder wie früher.

12. December. Aussehen gut. Subjectives Befinden ganz gut.

29. December. Der gleiche Urinbefund, nur der Eiweissgehalt noch geringer. $^1/_{25}$ Vol.

Im April und Anfang Mai 1889 Eiweissgehalt des Urins wieder erheblich stärker.

20. Mai Eiweissgehalt wieder abgenommen. Cylinder, sehr spärliche Leukocyten.

Im Juni 1890. Keuchhusten. Wieder Vermehrung des Albumingehaltes.

26. September 1890. Urin enthält $^2/_5$ p. M. Albumin, massenhafte hyaline, mit Salzen inkrustirte Cylinder, einzelne Zellen.

Im December 1894 erfuhr ich zum letzten Male von dem Knaben. Nach öfteren sehr erheblichen Besserungen, fast völligem Verschwinden des Albumins war der frühere Zustand immer wiedergekehrt und bestand zur Zeit genau wie im Juli 1888. Also nunmehr constatirt $6^1/_2$ Jahre! —

Ich denke, die 18 hier mitgetheilten Beobachtungen werden genügen, um von dem klinischen Bilde dieser Kategorie der chronischen Nephritis im Kindesalter eine Vorstellung zu geben. Ich habe sie als Formen zweifelhaften Charakters bezeichnet, weil sie sich unter keine der bekannten in den Lehrbüchern beschriebenen Formen ohne Zwang einreihen lassen.

Es dürfte aber nicht werthlos sein, gerade bei diesen Erkrankungsfällen noch etwas zu verweilen. Denn sie stellen ohne Zweifel

die auch praktisch wichtigsten chronischen Nierenerkrankungen des Kindesalters dar. Schon ihrer Zahl wegen. Denn diese Formen kommen hier häufiger vor, als im erwachsenen Alter.

Während ich unter meinen chronischen Nephritiden des erwachsenen Alters nicht ganz ein Drittel zu den Erkrankungen zweifelhaften Charakters zu zählen hatte, gehören beim Kinde weit über die Hälfte dazu. Ich habe dargethan, dass im Kindesalter sowohl chronische Schwellniere, wie Schrumpfniere, wie Amyloid vorkommt. Aber es sind dieses Alles, insofern haben die Lehrbücher Recht, immerhin verhältnissmässig seltene Ereignisse und deshalb praktisch von nicht zu grosser Bedeutung. Mehr Interesse darf schon die chronisch hämorrhagische Nephritis in Anspruch nehmen, besonders wegen ihrer relativ günstigen Prognose. Ich schalte hier ein, dass auch die chronische Pyelonephritis im Kindesalter von grosser theoretischer wie praktischer Bedeutung ist, dass ich diese aber wegen ihrer besonderen Aetiologie und Localisation hier ausser Betracht lasse, indem ich mir ihre Würdigung für eine andere Gelegenheit vorbehalte.

Jedenfalls überragen die Nephritiden zweifelhaften Charakters alle übrigen Vorkommnisse dieser Art im Kindesalter an Zahl und Wichtigkeit erheblich.

Versuchen wir nun, zu umgrenzen, was sich auf Grund der bisherigen Erfahrungen über diese Form feststellen lässt.

Aetiologisch sind die Mehrzahl der Fälle klar. Sie schreiben sich meist von acuten Nephritiden her, die im Verlauf von Infectionskrankheiten des Kindesalters entstehen. — Unter meinen eigenen 35 Fällen sind mehr als zwei Drittheile (25) mit Sicherheit auf solche acute Infectionskrankheiten zurückzuführen (am häufigsten Scharlach, dann Diphtherie, Influenza, Masern u. A.). Auch da, wo diese Entstehung nicht nachweisbar war, wo die Albuminurie mehr zufällig entdeckt wurde, dürfte wohl der erste Beginn der Erkrankung noch einzelne Male an eine nicht weiter berücksichtigte leichte Infection (Angina oder dergl.) angeknüpft haben. Wieweit das auch bei den bis ins Säuglingsalter zurückdatirenden Nephritiden der Fall, oder wieweit hier etwa erbliche Momente eine Rolle spielen, das bedarf noch weiterer Aufklärung.

Immerhin lernt man hier eine neue unheimliche Rolle kennen,

welche die acuten Infectionskrankheiten im Kindesalter spielen können, um so unheimlicher, als die sonstigen Symptome, ausser den directen, welche auf die Entwicklung einer solch' jahrelangen schleichenden Erkrankung hindeuten, höchst unscheinbar und vieldeutig, ja ganz abgängig sein können, und so der Anfang, ja selbst die Weiterentwicklung der Erkrankung oft genug ganz übersehen wird. Dass freilich auch das frühzeitige Erkennen nicht viel hilft, wird später noch zu besprechen sein. — Wir treffen hier auf eine seltsame Analogie der Nieren mit dem Herzen. Denn auch dieses Organ wird ja nicht so selten auch durch andere Infectionskrankheiten, als durch den Gelenkrheumatismus, besonders durch das Scharlachfieber, zunächst sehr unscheinbar, aber schliesslich doch in irreparabler Weise geschädigt.

Semiotisch verhält sich die Erkrankung sehr uncharakteristisch. Nur in der Minderzahl der Fälle pflegen von Zeit zu Zeit Erscheinungen sich geltend zu machen, welche auf eine Schädigung des Gesammtorganismus durch gestörte Nierenthätigkeit hinweisen, wie öfter auftretende Kopfschmerzen, Eingenommenheit des Kopfes, Schlaflosigkeit, ferner unmotivirtes Erbrechen, Neigung zu Diarrhöen. Häufiger finden sich nur die Zeichen einer allgemeinen constitutionellen Schwäche. Die Mehrzahl der Kranken haben eine bleiche Gesichtsfarbe und auch sonstige Erscheinungen von Anämie, Gefässsausen, sodann allgemeine Muskelschwäche, leichtes Ermüden in körperlicher wie geistiger Beziehung, so dass auch die Aufgaben der Schule nur mit Mühe und oft ungenügend bewältigt werden können. Aber auch dieses oft nur periodenweise, während in der Zwischenzeit alle Functionen normal oder nahezu normal sind.

Je älter die Kinder werden, um so weniger pflegen im Allgemeinen die Functionen gestört zu sein. Die Gymnasiasten unter meinen Patienten gingen regelmässig zur Schule und kamen ihren geselligen und sonstigen Verpflichtungen gleich anderen nach, wenngleich auch sie an allgemeiner Leistungsfähigkeit — namentlich bei körperlichen Uebungen — hinter den Altersgenossen zurückstanden.

In keinem einzigen Falle wurde Wassersucht, in keinem Retinitis, in keinem unzweideutige Erscheinungen

von Herzhypertrophie und erhöhter Gefässspannung beobachtet.

Die Diagnose konnte lediglich durch die Urinuntersuchung festgestellt werden. Die tägliche Secretion war in meinen Fällen immer annähernd normal, gegen 1 Liter. Das specifische Gewicht von mittlerer Höhe, oft bei reichlicher Ernährung hoch; nie abnorm niedrig. Die Farbe wich wenig von der Norm ab. Die Reaction war fast ausnahmslos sauer.

Der Eiweissgehalt war fast nie hoch. Er überstieg kaum jemals den Betrag von etwa $^1/_{10}$ pCt. Der tägliche Eiweissverlust also höchst gering, wenig über ein Gramm. Durch ihn war die Anämie nicht zu erklären. Ueber die Arten des ausgeschiedenen Eiweisses habe ich genauere Untersuchungen nicht angestellt, nur bei einem (im Krankenhaus beobachteten) Falle (von Reckmann beschrieben) handelte es sich um das gewöhnliche Serumalbumin. In einem zweiten Falle (Beobachtung 33) trat immer schon auf blossen Essigsäurezusatz in der Kälte zum filtrirten Urin starke Trübung auf, die sich im Ueberschuss nicht löste; hier könnte also Nucleoalbumin vorhanden gewesen sein. Das Filtrat des mit Essigsäure gefällten Urins gab aber dann mit Ferrocyankalium einen weiteren Niederschlag. —

Morphologisch waren ausnahmslos abnorme Bestandtheile im Sediment nachweisbar, und zwar meist, gewöhnlich in sehr spärlicher Zahl, hyaline Cylinder. Einzelne Male wurden auch vereinzelte wachsartige Cylinder gefunden; dagegen selten granulirte Cylinder und Epithelcylinder und keine Fettkörnchenzellen. Ebenso fehlten rothe Blutkörperchen. Dagegen waren meist Leukocyten in grösserer Zahl vorhanden. In den wenigen Malen, wo es bei der Untersuchung nicht gelang, Cylinder nachzuweisen, waren doch abnorm reichliche Leukocyten, und dann meist in Haufen oder cylinderähnlichen Gruppen angeordnet, vorhanden. —

Besonderer Erwähnung bedarf es, dass die Eiweissausscheidung bei dieser Form der chronischen Nephritis zuweilen einen intermittirenden und noch häufiger einen cyklischen Gang hat.

Es kommen in einzelnen Fällen Tage und Wochen vor, bald unter dem Einfluss eines bestimmten Régimes (Bettruhe, Milchdiät), bald auch scheinbar ohne äussere Beeinflussung, wo der Urin

völlig frei von Eiweiss ist. Natürlich ist hier immer von dem Eiweiss die Rede, welches durch die am Krankenbette üblichen Methoden nachweisbar ist und nicht von den physiologisch in jedem Urin vorhandenen geringsten Eiweissmengen. — Nach einer solcher Pause aber kehrt die Neigung zur Albuminurie wieder, und hält sich dann wieder monatelang. — Ob während jener Intervalle auch alle morphologischen pathologischen Elemente im Urin fehlen, ist noch nicht hinreichend durch Untersuchungen sicher gestellt. So viel geht aus dem Gesammtverlaufe hervor, dass die Nierenkrankheit trotz des zeitweilig fehlenden Symptomes nicht abgeheilt ist.

Noch interessanter ist das Vorkommen der cyklischen Albuminurie bei dieser Form der Kindernephritis. Man versteht darunter das eigenthümliche Verhalten der Nieren, während der Nachtruhe mit dem Harn kein Eiweiss austreten zu lassen, dann aber, nachdem die Kranken aufgestanden, für diesen Stoff durchgängig, aber im weiteren Tageslaufe wieder eiweissdicht zu werden, so dass also die tägliche Eiweissausscheidung eine Curve beschreibt, die im Allgemeinen in der Tagesmitte am Höchsten ist, aber dabei allerdings im Tageslaufe vielfach unregelmässig sein kann, jedenfalls in der Nacht immer auf den Nullpunkt sinkt. — Der Ausdruck stammt von Pavy, der freilich dabei nicht die hier in Verhandlung stehende chronische Nephritis der Kinder, sondern einen anderen pathologischen Zustand im Auge hatte. — Hiervon später.

Unter meinen Fällen nun habe ich 8 Mal Gelegenheit gehabt, die Tagesschwankung der Eiweissausscheidung durch wochenlang fortgesetzte 3stündlich tagsüber vorgenommene Untersuchungen zu verfolgen. Es ergab sich, dass 6mal unter diesen 8 Fällen cyklische Albuminurie vorhanden war. Allerdings nicht völlig ausnahmslos. Einzelne Male konnte doch auch schon im Morgenurin (vergl. Beobachtung 18) Eiweiss nachgewiesen werden, aber im Allgemeinen und bei mehreren Fällen während der Untersuchungsperiode sogar ausnahmslos war das cyklische Verhalten ganz unleugbar. — Es ist Johnson's und Senator's Verdienst, schon gelegentlich der ersten Discussionen über cyklische Albuminurie auf das Vorkommen dieser Form der Eiweissausscheidung bei zweifellosen Nephritiden hingewiesen zu haben. Diese Thatsache war damals jedenfalls

nicht allgemein bekannt. Seitdem ist sie von verschiedenen Seiten, so von Osswald[1]), Kraus[2]), Keller[3]) bestätigt worden. Meine Erfahrungen stimmen damit überein. Die hier besprochene Form der chronischen Nephritis im Kindesalter hat in der That sehr häufig die Neigung zu cyklischer Eiweissausscheidung. In dieser Beziehung sehe auch ich dieses Symptom, was ich Osswald gegenüber zugebe, auch schon durch meinen Schüler Reckmann[4]) habe betonen lassen, nicht mehr als ein nur einer bestimmten Functionsstörung der Nieren zugehöriges an. — Ob aber deshalb alle Fälle, wo das Symptom auftritt, als chronische Nierenerkrankungen anzusehen sind, wird später zur Discussion kommen.

Was nun aber den Gesammtverlauf der Erkrankung betrifft, so ist derselbe ein äusserst chronischer, immer nach Jahren zählender.

Unter meinen eigenen Beobachtungen befinden sich 13, bei denen die Nephritis zur Zeit als ich sie selbst sah oder so lange ich weiter Kenntniss von ihnen hatte, eine ganze Reihe von Jahren, nämlich zwischen 1 und 9 Jahren, angedauert hat.

Die Dauer betrug

in	einem Falle	1 Jahr,
„	drei Fällen	$1^1/_2$ Jahre,
„	einem Falle	$1^3/_4$ „
„	„ „	$2^1/_2$ „
„	zwei Fällen	4 „
„	„ „	5 „
„	einem Falle	6 „
„	„ „	8 „
„	„ „	9 „

Und in allen diesen Fällen war, als sie aus meinem Gesichtskreise verschwanden, beziehentlich ist noch zur jetzigen Zeit nicht die geringste Veränderung des krankhaften Zustandes, allerdings nicht zum Schlechteren, aber auch nicht zum Besseren eingetreten.

---

1) Zeitschr. f. klin. Med. XXVI. 1 u. 2. 1894.
2) Wiener med. Presse. 1893. S. 1877.
3) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLI. p. 352.
4) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVIII. p. 313.

Es war durchaus nicht abzusehen, nach welcher Richtung hin eine Wendung eintreten würde.

Es wird sich hier in der That nicht gerade häufig ereignen, dass ein und derselbe Arzt derartige jahre- und vielleicht jahrzehntelange Erkrankungen zu Ende gehen sieht.

Trotzdem ist es aber natürlich von allergrösstem Interesse zu erfahren, was denn nun eigentlich schliesslich aus derartigen Kranken wird?

Für die Beantwortung dieser Frage erscheint von ganz besonderem Werthe ein Fall, den Aufrecht veröffentlicht hat[1]).

Hier handelte es sich um einen Knaben, der im 9. Lebensjahr (1867) ein unregelmässiges Scharlachfieber bekam, ein halbes Jahr später eine wassersüchtige Anschwellung der oberen Körperhälfte darbot und von dieser Zeit an bei allen häufig vorgenommenen Untersuchungen fast ausnahmslos Eiweiss im Urin aufwies. Dieser Kranke verhielt sich nun offenbar während der ganzen Kindheit ganz ebenso, wie diejenigen Fälle, die ich auf Grund der klinischen Beobachtung als zweifelhafte bezeichne und deren Charakter ich eben an der Hand einer ganzen Zahl von Krankengeschichten erläutert habe. Denn auch er war Jahre lang in seinem Befinden und in seiner Entwicklung nicht tief beeinträchtigt. Er gedieh in normaler Weise, ging zur Schule, kam dann auf's Gymnasium, ging zur Universität, wurde Referendar und Assessor, unterzog sich allen möglichen körperlichen Leistungen, Spazierengehen, Tanzen, Schwimmen, Schlittschuhlaufen, ganz wie ein Gesunder. Die einzige Abweichung von dem Verhalten des von mir geschilderten Bildes könnte man darin finden, dass der Kranke von Aufrecht zwischen seinem 13. und 22. Lebensjahre 7mal nach acuten Erkrankungen Blutungen aus den Harnwegen bekam, also Attacken von hämorrhagischer Nephritis, die aber bis auf eine rasch vorüber gingen. In der Zwischenzeit enthielt der Urin kein Blut, sondern nur Eiweiss, meist in geringer Menge, und Cylinder.

Vom 22. Lebensjahre an litt der Patient öfters an Migräne, vom 27. Lebensjahre auch ab und zu an Erbrechen. Erst im Laufe des 28. Lebensjahres stellten sich Zeichen von Urämie ein, hartnäckiges Erbrechen, sehr intensive Kopfschmerzen, Convulsionen, Retinitis albuminurica. Aber auch da noch keine nachweisbare Herzhypertrophie, kein Drahtpuls. — Nach über dreimonatlichem schwerem Leiden trat der Tod ein.

Man fand eine concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels und beiderseitige Schrumpfniere. (Kleine weisse Niere.)

Also hier haben wir das Ende einer solchen zweifelhaften Form chronischer Nephritis vor uns! 20 Jahre lang hatte das

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 42. p. 516. 1887.

Leiden gedauert, ohne die allgemeine Leistungsfähigkeit in einer wesentlichen Weise zu beeinträchtigen bis zum letzten Vierteljahre oder höchstens Halbjahre des Lebens. Aber freilich lang war dieses Leben nicht geworden. In der ersten Blüthe war es doch geknickt worden. Die bei der Section gefundene anatomische Laesion aber bestand in dem Endstadium, welches schliesslich wohl jede jahrelang dauernde Nephritis aufweist: der Schrumpfniere.

Ein sehr schönes Pendant zu dieser Krankengeschichte liefert ein Fall, der von Dixon Mann[1]), Arzt am Salford Royal Hospital in London, mitgetheilt worden ist.

Ein 14 jähriges Mädchen bekommt im Jahre 1866 Scharlach mit Nephritis und Hydrops. Von diesem Jahre an bis 1894, wo die Kranke starb, wurde der Urin jährlich 6 bis 8 mal untersucht (also 28 Jahre lang!), und jedes Mal eiweisshaltig gefunden; auch wurden gelegentlich von Zeit zu Zeit Cylinder nachgewiesen. — Das Befinden war während der ersten 6 bis 7 Jahre ganz gut; als Jungfrau sah Pat. rosig und blühend aus. Im 21. oder 22. Lebensjahr traten Attacken von akuter Exacerbation der Nierenerkrankung von je 2 bis 3 Wochen Dauer auf, wobei der Urin roth und trüb aussah und einige Male auch Wassersucht sich zeigte. In der Zwischenzeit war der Urin klar und von gewöhnlicher Farbe und Menge.

Im Alter von 28 Jahren heirathete die Kranke. Sie blieb kinderlos.

Um das Jahr 1880 (also um das 28. Lebensjahr) wurde die Tagesmenge des Urins reichlicher, das spec. Gewicht wurde niedriger 1005—1010. Der Albumingehalt betrug 0,3 pCt. Selten wurden jetzt Cylinder gefunden. Der Urin war meist frei von Sediment.

Die Arterienspannung wuchs allmählich. 1888 (im Alter von 36 Jahren) stellte sich ein Geräusch am Herzen ein. — Immer blieb das Befinden leidlich. Bis zum September 1894 (42. Lebensjahr). Da begannen die Erscheinungen von Urämie und führten im Oktober zum tödtlichen Ausgang.

Die Section ergab: Herzhypertrophie. Exquisite Granularatrophie, „kleine rothe Niere."

Diesen beiden lehrreichen Krankengeschichten bin ich in der Lage zwei weitere Beobachtungen anzureihen mit ganz dem gleichen Verlaufe. Ich verdanke sie meinem Assistenten, Herrn Stabsarzt Slawyk. Freilich können sie sich an Genauigkeit und Ausführlichkeit mit jenen nicht messen. Aber sie sind desshalb nicht

---

1) On granular kidney following scarlatinal nephritis. Lancet II. 1895. Septbr. 14. p. 670.

ohne Werth, weil die Patienten so zusagen unter fortdauernder Controle ihrer medicinischen Kollegen standen. Es handelte sich um zwei Schüler der Kaiser-Wilhelms-Akademie, deren Leiden aus der Kindheit datirte und sicher von der Studentenzeit bis zum Tode beobachtet wurde.

Beobachtung 37. Z. hatte in seinem 8. Lebensjahre 1872 Scharlachfieber. Von dieser Zeit soll die Albuminurie datiren, deren Bestehen er übrigens während seiner Studienzeit auf der Militärakademie möglichst geheim hielt, aber seinen näheren Freunden zugab. (1886). Uebrigens war es seinen Coaetanen in grosser Zahl bekannt, dass er an Albuminurie litt. Nichtsdestoweniger machte er alle Phasen seiner militärischen Laufbahn in den üblichen Zeitabschnitten durch, zeichnete sich sogar durch hervorragende Tüchtigkeit aus, so dass er als junger Stabsarzt an einer Stelle verwandt wurde, welche den besseren Kräften zugewiesen zu werden pflegt. Erst im August 1893 erkrankte er ernstlicher und zwar an Retinitis albuminurica; die Erscheinungen der chronischen Urämie traten allmählich ein, alle Zeichen der Granularatrophie wurden von seinen Kollegen constatirt, und im Februar 1894 erfolgte der Tod. (30. Lebensjahr).

Beobachtung 38. A., erkrankte im 4. Lebensjahre an Scharlach mit Nephritis. Die Mutter erzählt, dass damals beim Kochen des Urins die ganze Harnsäule zu einer Masse erstarrt sei. Als Student an der Militärakademie bot er die Zeichen der chronischen Nephritis dar. Trotzdem absolvirte auch dieser junge Mann seine Examina und die weiteren Anforderungen des Berufes in der gleichen Weise wie seine Commilitonen und brachte es in der üblichen Zeit zum Assistenzarzt. Er starb 28 Jahre alt an der Nierenkrankheit. Die Section ergab in extremer Weise geschrumpfte Nieren.

Schliesslich sei noch einer Mittheilung von Thomas[1]) gedacht. Dieser Autor schreibt:

> Ich kannte einen sehr anämischen Kranken, der viele Jahre lang constant Eiweiss verlor, und seine Nierenkrankheit dem Scharlach zuschrieb, welchen er in früher Jugend überstanden hatte, leider ist er ausserhalb des Bereiches meiner Beobachtung seiner Nephritis einige 30 Jahre alt erlegen.

Nach solchen Abschlüssen der im Kindesalter zur Beobachtung gelangenden chronischen Nephritis zu urtheilen, müsste man die Prognose dieser Erkrankung in hohem Grade trüb und ernst stellen. Und wenn auch jahrelang nichts weiter, als die Eiweiss- und Cylinderausscheidung vorhanden ist, wenn jahrelang keine sonstige

---

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV. 3. Abtheilung. Tübingen 1878. p. 347.

Schädigung der Funktionen, keine Störung des subjektiven Befindens sich geltend macht, die Zukunft dieser Fälle würde doch immer eine traurige sein. Gerade in der Blüthe der Jahre, gerade in der Zeit, wo die Früchte der Erziehung und des Studiums anfangen sollen gesammelt zu werden, gerade in dieser Zeit oder wenigstens, wie im Mann'schen Falle, noch im kräftigsten Alter wäre das Hereinbrechen der unausbleiblichen Katastrophe zu fürchten.

In der That, man wird Angesichts solcher Erfahrungen denjenigen, die in keinem derartigen Falle einer hoffnungsvolleren Auffassung der Dinge beipflichten mögen, ihren Pessimismus gewiss nicht verübeln dürfen.

Und doch ist er wenigstens nicht ausnahmslos gerechtfertigt, doch liegt die Abheilung einer jahrelang bestehenden chronischen Nephritis nicht ausserhalb des Bereichs der Möglichkeit.

Ich kann auch hierfür als Beweise zwei eigene Erfahrungen beibringen. Ich habe zwar die betreffenden Kranken nicht selbst bis zur Heilung beobachtet, habe aber persönlich das Vorhandensein der chronischen Nephritis constatirt. Die Sicherheit der wirklich erfolgten Heilung ist aber dadurch gewährleistet, dass im einen Falle der Vater des kranken Kindes selbst Arzt ist, und die Controle des Urins jahrelang fortgesetzt hat. Im zweiten Falle ist der Vater chemisch durchgebildet, und hat ebenfalls die Albuminurie und ihr definitives Aufhören mit den verschiedensten qualitativen Methoden der Eiweissuntersuchung monate- und jahrelang selbst verfolgt.

Beobachtung 39. W., Hans, 6 Jahre. prakt. Arztes Sohn. Erkrankt Ende Oktober 1887 an Scharlach (ein $^5/_4$ jähriger Bruder starb gleichzeitig an der nämlichen Infektion). Während des Scharlachs entwickelte sich eine akute Nephritis und in der ersten Hälfte Decb. trat eine Pneumonie des linken Unterlappens hinzu, wegen deren meine Mithülfe erbeten wurde. Die Pneumonie heilte. Aber am 19. Januar 1888 theilte mir der Vater mit, dass die Albuminurie in wechselndem Grade noch fortbestehe. Auch im März des gleichen Jahres überbrachte Proben zeigten noch deutlichen Albumingehalt. (Der Vater brachte nur die betreffenden Reagensgläschen mit dem Niederschlag mit). Ich beruhigte den Kollegen damit, dass sich diese geringfügige Nachkrankheit mit der Zeit verlieren werde. Es war aber zunächst nicht an dem.

18. Mai 1893 bekam ich wieder eine Nachricht über den Knaben, der jetzt 11 Jahre alt war. Ein $4^1/_2$ jähriger Bruder bekam eine hämorrhagische Nephritis (wie der Vater glaubte in Folge versteckten Scharlachs). Jetzt zeigte

sich auch bei Hans wieder blutige Beschaffenheit des Urins. Die mir übersendete Probe war deutlich eiweisshaltig und im Sediment fanden sich Blutkörperchen, Epithelien und hyaline Cylinder. Dass es sich hier nur um die Exacerbation eines fortbestehenden chronischen Nierenleidens gehandelt hatte, dafür sprach der Umstand, das Anfang Juli 1893 die Albuminurie noch immer fortbestand.

Ueber den weiteren Verlauf nun theilte mir der Vater auf meine Anfrage vor kurzem Folgendes mit.

Trotz aller diätetischen Maassregeln, Milchdiät, vegetabilischer Diät, trotz Gebrauch eines Soolbades, blieb die Eiweissausscheidung in der früheren monotonen Weise zunächst fortbestehen. Dabei zeigten sich auch öfters subjektive Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Uebelkeit, und zeitweilig trat Nasenbluten auf. Dieses ging so fort bis zum Jahre 1895. Da ereignete sich, wie der Vater glaubt, im Anschluss an eine Erkältung während der Turnstunde, eine neue Verschlimmerung des Zustandes. Der an und für sich immer geringe Appetit verschwand fast ganz, grosse Mattigkeit, Fieber (38,6) Puls 102. Die Urinuntersuchung ergab einen reichlichen Eiweissgehalt ($^1/_2$ Vol.) aber keine Blutbeimischung. Nun wurde nach einem warmen Bade eine mehrstündige schweisstreibende Einwickung gemacht. Am nächsten Tage war das Eiweiss verschwunden, der Knabe fühlte sich wieder wohl. Von da an wurde der Urin wieder täglich, später alle acht Tage, und dann alle 6—8 Wochen untersucht bis Ende des Jahres 1896. Es wurden nie mehr auch nur Spuren des Albumins gefunden. Der Knabe ist jetzt $15^1/_2$ Jahre alt, völlig wohl, körperlich und geistig normal entwickelt. —

Nach dieser Krankengeschichte ist also eine chronische Nephritis nach etwa 8 jährigem Bestehen zur völligen Abheilung gelangt, und zwar, als das Kind in seinem 14. Lebensjahre stand, mithin während der Pubertätsentwicklung. Es macht den Eindruck als ob die Befreiung von dem chronischen Leiden unter einer Art kritischer Exacerbation erfolgt sei.

Auch in einem anderen Falle, dem eines Mädchens, fällt die schliessliche Heilung in die Zeit der Reifeentwicklung.

Beobachtung 40. P., Elsa, hatte im Jahre 1882 die Masern. Danach wurde Albuminurie bemerkt, die später wieder verschwunden war.

Anfang Mai 1883 ganz leichte Rötheln. Seit dieser Zeit wieder Albuminurie, meist gering. Einmal aber steigerte sich diese nach einem längeren Gang in die Stadt auf $^1/_2$ Vol.

30. Mai. Blasses Kind, etwas gedunsen. Puls ruhig, nicht gespannt. Urin reichlich an Menge. Spec. Gew. = 1007, Farbe hell grünlich gelb. Albumin = $^1/_{20}$ Vol. Spärliche Leukocyten und hyaline Cylinder. — Bettruhe. Syr. ferr. jodat.

5. Juli. Subjektives Befinden war ganz gut geblieben. Keine Herzhypertrophie nachweisbar. Die jetzt täglich gemessene Menge schwankte vom 7. bis 11. Juli zwischen 500 und 800 ccm. — Der Urin enthält $^1/_{10}$ Vol. Albumin, reichliche dicke und dünnere hyaline Cylinder, Epithelien, Detritus, spärliche Leukocyten, kein Blut.

Wurde nach Nauheim geschickt. Ohne jeden Erfolg.

24. Oktober enthält der Urin $^1/_2$ Vol. Albumin, reichliche Rundzellen und Detritus. Spec. Gew. = 1012.

Ueber die weitere Geschichte dieses Falles theilte mir der Vater (ein erfahrener und geschickter Pharmaceut) im Sommer 1897 Folgendes mit. Es wurden während der chronischen Nephritis im 8. Lebensjahre und den folgenden alle erdenklichen diätetischen und medikamentösen Mittel versucht; z. B. Tannin, Tanninalbuminat, Eisen, Fuchsin, Jod — Alles ohne den geringsten Erfolg. Schliesslich liess man die Sache gehen, nachdem der später consultirte Professor Wagner sich dahin geäussert hatte, dass sie um die Pubertätszeit hin sich verlieren werde. — So ist es in der That gekommen. Im 14. und 15. Lebensjahre (also etwa in den Jahren 1890/91) ist die Albuminurie allmählich von selbst verschwunden. Seit dieser Zeit hat der Vater immer von Zeit zu Zeit mit Salpetersäure, Essbach und anderen Methoden Urinuntersuchungen bei seiner Tochter vorgenommen, aber nie wieder etwas gefunden.

Also auch in diesem zweiten Falle ist nach etwa 7 jährigem Bestehen der Nephritis in der Pubertätszeit eine völlige Heilung eingetreten.

Durch diese beiden Beobachtungen wird die immerhin bemerkenswerthe Thatsache festgestellt, dass die chronische Nephritis des Kindesalters gegen das Ende dieser Lebensperiode selbst nach langjährigem Bestehen einen Uebergang in Genesung zulässt. Damit wird die oben ausgesprochene sehr düstere Prognose dieser Affektion wieder in ein milderes Licht gerückt.

Ob freilich derartige Organe nicht doch eine sehr verminderte Widerstandskraft behalten und in späteren Jahren doch von Neuem erkranken, diese Frage ist damit nicht entschieden. Auf die Möglichkeit derartiger Zusammenhänge weist Senator[1]) hin. Ich selbst kann wenigstens eine Beobachtung dafür anführen.

Beobachtung 41. Fl., 52 jährige Gelehrten-Frau. Hatte einmal als junges Mädchen eine Nierenentzündung. — Nachher gesund. Verheirathet, aber kinderlos. Im 47. Lebensjahr trat wieder Nierenerkrankung auf und von

1) Die Erkrankungen der Nieren. Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. Bd. XIX. I. Theil. Wien 1896. p. 205.

da an leidet sie von Zeit zu Zeit an Albuminurie. Bald nach der 2. Nierenerkrankung blieb die Periode weg.

Bis zum 51. Jahre war sie gut fähig, Berge zu steigen. Anfang des 52. Lebensjahres ging es auf einmal nicht mehr. — Die Untersuchung ergab keine sicheren Zeichen von Herzhypertrophie. Puls 108, nicht drahtförmig aber 2. Gefässton deutlich verstärkt. Temporalarterien geschlängelt.

Eine eigene Urinuntersuchung konnte leider nicht vorgenommen werden.

Aber selbst zugegeben, dass auch in den Heilungsfällen das erkrankt gewesene Organ ein locus minoris resistentiae bleibe, so ist es doch immer ein grosser Unterschied, ob durch die Krankheit das Leben in seiner Blüthe geknickt wird, wie in den fünf ersten Fällen, oder ob eine Jahrzehnte lange Heilung eintritt und allenfalls gegen das Greisenalter sich die frühere Schwäche wieder meldet.

Was indessen beim Abwägen der Aussichten in jedem Einzelfalle zu Ungunsten der Prognose ins Gewicht fällt, das ist — soweit bisher die Erfahrungen reichen — die relative Seltenheit der wirklichen Heilung, gegenüber dem Fortbestehen der Krankheit in der Mehrzahl der Fälle, welcher eben dann schliesslich doch zum Tode im besten Lebensalter führt. — Jenen zwei einzigen Heilungsfällen stehen die fünf sicheren Todesfälle und noch drei meiner Erfahrung angehörige Fälle gegenüber, wo die Pubertät bereits überschritten ist, ohne dass es zur Genesung gekommen wäre.

Die Diagnose des Leidens wird wahrscheinlich noch ziemlich oft nicht gemacht. Dafür sprechen die Fälle, wo dies Leiden zufällig entdeckt wurde. — Aufmerksam machen soll immer ein auffällig blasses Aussehen, eine sonst nicht erklärliche Mattigkeit und Verstimmung, das öftere Vorkommen von Kopfschmerz und Uebelkeit, von Nasenbluten und das etwaige Vorhandengewesensein einer früheren akuten Nephritis. Leider ist mit der Erkenntniss des Leidens, auch mit der frühzeitigen, die Fähigkeit, es zu heilen, nicht errungen.

Vielmehr hat die Behandlung desselben sich bisher so gut wie völlig ohnmächtig gezeigt. Es hilft nichts, man muss das eingestehen.

Dass die längere Bettruhe auf die Eiweissausscheidung in manchen Fällen günstig einwirkt, ist allerdings nicht zu bezweifeln. Das lehren die Fälle mit cyklischer Albuminurie.

Aber die Albuminurie ist doch nur ein Symptom der Krankheit, nicht die Krankheit selbst und ein an sich wohl kaum besonders gefährliches Symptom. Denn die sehr geringen Mengen von Eiweiss, die bei dieser Form der chronischen Nephritis täglich zu Verlust gehen, sind doch mit Leichtigkeit ersetzt. Mit dem Schwinden des Symptoms schwindet aber leider die Krankheit nicht. Und sobald die Kinder das Bett verlassen, ist eben der alte Zustand wieder da. — Es ist also sehr fraglich, ob der vielempfohlene wochen- und monatelange Bettarrest mehr Werth hat, als z. B. die Anwendung der antifebrilen Medikamente bei den fieberhaften Infektionskrankheiten. Beim Excessivwerden der Symptome werden beide Maassnahmen wohl nicht ohne Vortheil sein, aber von wesentlicher Heilwirkung sind sie nicht.

Auf der anderen Seite hat aber der Bettarrest bei Kindern, die sich ja sonst im Grossen und Ganzen völlig wohl fühlen, auch seine erheblichen Schattenseiten. — Ich weiss von einem Knaben, der mir als Jüngling eingestand, dass er bei Gelegenheit einer solchen wochenlangen Bettruhe angefangen habe zu masturbiren und meinte, dass ihn dies viel mehr geschwächt habe, als die Ruhe für sein Nierenleiden vortheilhaft gewesen sei. — Ausserdem ist der anhaltende Mangel an Bewegung für viele andere Funktionen, z. B. Athmung, zuweilen Verdauung, Knochenwachsthum u. A. gewiss nicht von Vortheil. — Somit dürfte es sich empfehlen diese Behandlungsmethode nur recht vorsichtig, mit strenger Individualisirung und keinesfalls zu lange anzuwenden.

Auch strenge Milchdiät, selbst lange fortgesetzt, übt keinen heilenden Einfluss auf die Krankheit aus. Meine Beobachtung 14 zeigt, dass das auch im Anfang der Entwicklung des Leidens nicht der Fall ist. Der Kranke von Aufrecht hat 4 Jahre lang Milchdiät eingehalten, ohne Einfluss auf sein Leiden. Keller[1]) fand die Eiweissausscheidung bei Milchdiät eher vermehrt, als vermindert. —

Noch weniger ist von Medikamenten zu erwarten: Tannin (auch in den modernen Formen des Tannigen und Tannalbin), Jod, Eisen, Leberthran und tutti quanti: von keinem einzigen Mittel war auch nur der geringste Erfolg zu verzeichnen.

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 44. p. 60.

Auch von Schwitzkuren ist nicht viel Erfreulicheres zu berichten. Hier dürften vielleicht noch weitere Versuche am Platze sein; namentlich der kurmässige Gebrauch von Sandbädern an Orten mit reiner guter Luft ist wohl noch nicht hinreichend auf seine Wirksamkeit erprobt.

Auch ob nicht vielleicht langdauernder Aufenhalt in warmen Klimaten (wie Aegypten, Süditalien, Algier) gerade die chronische Kindernephritis zur Heilung bringen kann, ist durch Erfahrung noch nicht entschieden.

In einem meiner Fälle war der Ferienaufenthalt in Interlaken wenigsten insofern von Vortheil, als der Appetit besser, als je vorher, wurde und damit das Allgemeinbefinden sich sehr hob.

Eines Versuches werth wäre vielleicht auch der kurmässige Gebrauch von Karlsbad.

Wo grössere Mittel nicht zur Verfügung stehen, wird man am Besten auf allgemeine diätetische Maassregeln sich beschränken. — Man lasse die kleinen Patienten ruhig in die Schule gehen und ihren Spielen und kleinen Vergnügungen nachhängen. Nur achte man darauf, dass immer warme Unterkleider (Wollregime) die Haut vor Erkältung schützen. Ich selbst habe mich wenigstens noch nicht getraut, in solchen Fällen Abhärtungskuren zu empfehlen.

Aber mit dem Wollregime soll viel und reichliche Bewegung in freier Luft zu jeder Jahreszeit verbunden werden. Der Ferienaufenthalt wird am Besten in warmen Mittelgebirgsgegenden zu nehmen sein. Der Seestrand scheint mir hier nicht empfehlenswerth.

Man verordne eine gemischte, kräftige, abwechselungsreiche Diät, um die Patienten bei rechtem Appetit zu erhalten. Scharfe Gewürze, an brenzlichen Stoffen reiche Nahrungs- oder Genussmittel, wie z. B. auch Kaffee, werden besser untersagt. Spirituosen sollen Kinder überhaupt am Besten nicht geniessen, am allerwenigsten natürlich Nephritiker.

Turnen und Leibesübungen, die mit stärkeren körperlichen Anstrengungen verbunden sind, dürfen nur unter besonders guter Aufsicht und in sehr mässiger Ausdehnung gestattet werden.

6. Die reine „cyklische“ Albuminurie.

(Orthotische[1]) Albuminurie, Pavy's Krankheit.)

Darf und soll man, nachdem das oftmalige Vorkommen der cyklischen Albuminurie bei der chronischen Nephritis der Kinder sichergestellt ist, trotzdem noch das Vorkommen einer functionellen Albuminurie ohne Nephritis annehmen? Oder ist es nicht doch richtiger dem Vorgange so erfahrener Aerzte, wie Johnson und Senator (denen sich Kraus, Osswald, Keller u. A. angeschlossen haben), zu folgen, und jede cyklische Albuminurie als Symptom einer chronischen Nephritis zu betrachten?

Ich muss eingestehen, dass ich, als mir die beiden sicheren Heilungsfälle zweifelloser chronischer Nephritis, die ich oben mitgetheilt habe, bekannt geworden waren, selbst zweifelhaft geworden bin, ob eine solche Trennung angesichts der gegen diese erhobenen Bedenken noch gerechtfertigt sei. Vorher war ich der Meinung gewesen, dass eine echte Nephritis von jahrelanger Dauer nicht heilen könne und dass darin ein grundsätzlicher Unterschied zwischen der chronischen Nephritis und der functionellen, sogenannten cyklischen Albuminurie gelegen sei. Jetzt muss auch dieses Unterscheidungsmerkmal fallen gelassen werden.

Nichtsdestoweniger aber möchte ich noch immer an der Trennung beider Erkrankungsformen festhalten.

Einmal wegen der nach meiner Auffassung fundamentalen Thatsache, dass eben bei der reinen orthotischen Albuminurie keine Zeichen vorhanden sind, die auf das Vorhandensein einer Nierenerkrankung schliessen lassen, d. h. keine Cylinder, keine Blutkörperchen, keine die Norm an Menge überschreitenden Leukocyten. Das ist nun aber freilich gerade der strittige Punkt, wo die Gegner einsetzen. Die einen behaupten einfach (z. B. Keller), dass sie in allen Fällen von cyklischer Albuminurie Cylinder gefunden hätten, ohne auf das von mir betonte Fehlen von Formelementen einzugehen. D. h. mit anderen Worten: dem, der bei

---

1) Von *ὀρθοῦν*, aufrecht stehen.

der cyklischen Albuminurie Cylinder u. s. w. nicht gefunden hat, ist der Nachweis nicht gelungen, weil er ungenau oder mit nicht genügend scharfen Methoden untersucht hat. Diesen Vorwurf muss man sich gefallen lassen, da er nur dadurch zurückzuweisen wäre, dass man im einzelnen Falle dem Gegner die Aufgabe zuschöbe, seinerseits die Anwesenheit pathologischer Elemente im Urin zu demonstriren. Denn im Allgemeinen wird natürlich die positive Behauptung vor den Augen des Unparteiischen schwerer wiegen, als die negative. Ich kann für mich nur anführen, dass in den früher von mir beschriebenen Fällen nicht nur den Hausärzten und mir, sondern auch gewiegten Mikroskopikern von Fach (wie Prof. Wagner, Prof. Neelsen) es niemals gelungen ist, diese fraglichen Elemente zu finden, und dass in den beiden klinisch von mir beobachteten Fällen (von Tewes und Reckmann beschrieben) auch mit der Centrifuge ausgeschleudertes Sediment frei von denselben sich erwies.

Andere, wie Osswald, enthalten sich des Misstrauensvotums, weisen aber darauf hin, dass es ja allgemein bekannt sei, wie man oft genug bei zweifelloser Nephritis (besonders der Schrumpfniere), nicht im Stande sei, geformte Elemente im Urin nachzuweisen. Das stosse aber deshalb die Annahme einer Nephritis nicht um. Dieser Einwurf, soweit er den negativen Befund betrifft, ist ja zweifellos richtig. Aber er trifft nicht ganz genau auf die vorliegende Frage zu. Auch bei der Schrumpfniere wird man gewiss ein- oder zweimal Formelemente vermissen, vielleicht öfter.

Um von der Häufigkeit solchen negativen Befundes eine Vorstellung zu gewinnen, habe ich meine eigenen Erfahrungen bei der chronischen Nephritis des Erwachsenen einmal zusammengestellt.

Ich fand bei nur einmaliger mikroskopischer Untersuchung des eiweisshaltigen Urins (134 Fälle):

115 mal Cylinder und andere morphologische Bestandtheile,
3 „ nur Cylindroide mit Fettkörnchenzellen,
8 „ nur abnorm reichliche Leukocyten, keine Cylinder,
8 „ keinerlei abnorme pathologische Formelemente.

Unter diesen letzten 8 Fällen befanden sich aber 4, wo es sich offenbar nicht um Nephritis, sondern nur um Stauungsniere handelte (2 Herzkranke, 1 Kyphoskoliose, 1 Fettsucht), 2 Fälle, wo wahrscheinlich Nierenstein vorlag, und nur 2 Fälle mit den deutlichen Zeichen der Schrumpfniere. Nach meiner Erfahrung war also bei nur einmaliger Untersuchung nur in 1,5 pCt. der Fälle

bei chronischer Nephritis ein negativer Befund in Bezug auf Mangel morphologischer Bestandtheile zu verzeichnen.

Unter den mehrmals untersuchten Fällen habe ich nur eine einzige Beobachtung, wo der Nachweis von Harncylindern bei Erwachsenen nicht gelang. Dieses betraf einen jungen verheiratheten Mann von einigen zwanzig Jahren, der mehrmals Spuren von Albumin im Urin zeigte, dabei Neurastheniker war, und wo sich Spermatozoen im Sediment fanden. Ob hier überhaupt Nephritis vorgelegen, ist zum Mindesten höchst zweifelhaft.

Aber wenn man solche Erkrankungen monate- und jahrelang controlirt, wenn man namentlich stets die Tagesmenge sammeln lässt und von dieser Proben zur mikroskopischen Untersuchung nimmt, dann schlägt doch diese nicht stets fehl! Dann wird man doch zeitweise wenigstens Cylinder im Sediment finden. Gerade das ist aber bei den reinen Fällen orthotischer Albuminurie, z. B. denen, die ich 1890 beschrieben habe[1]), nicht der Fall. Von diesen ist die orthotische Albuminurie in Fall 1 mindestens drei Jahre, und in Fall 5 (nach der Zeit der Veröffentlichung) über 4 Jahre, in den anderen drei Fällen mindestens $^3/_4$ Jahre unter ärztlicher Controle gestanden und das Sediment wiederholt von verschiedenen Aerzten untersucht worden, aber niemals ein morphologisch abnormer Befund erhoben worden. — Osswald meint, es handle sich in solchen Fällen, wenn nicht um noch bestehende Nephritis, dann jedenfalls um „ausklingende“ leichte Nephritis. Das ist für die beiden Fälle aus dem Kindesalter, die er selbst veröffentlicht, und die höchstens bis zu zwei Monaten beobachtet wurden, gewiss zuzugeben. Auch bei der Mehrzahl meiner Fälle war in der That anfangs eine acute Nephritis vorhanden gewesen. Aber soll eine solche 3 Jahre und länger „ausklingen“? Das würde doch über die unendliche Melodie der modernen Oper noch hinausgehen.

Schliesslich stimmen doch wohl darüber jetzt alle massgebenden Autoren überein, dass abnorme Eiweissausscheidung und Cylinderbildung (beziehentlich reichlicheres Hineingerathen von Leukocyten in die Harnkanälchen) zwei von einander unabhängige Vorgänge sind, und dass nur der letztere als ein Zeichen dafür angesehen werden kann, dass in der Substanz der Niere selbst, sei es in dem secernirenden Drüsenepithel, sei es in der stützenden

1) Festschrift für Henoch. 1890.

und ernährenden Zwischensubstanz krankhafte Zustände sich abspielen. Ich selbst habe unter meinen Beobachtungen an Erwachsenen 4 Fälle, wo bei der Untersuchung einer Gesammttagesmenge des Urins nur Cylinder, dagegen mit den üblichen Methoden kein Eiweiss nachzuweisen war (in keinem derselben handelte es sich um Icterus, alle betrafen chronische Nephritis). Wenn also bei chronischer Albuminurie die pathologischen Formbestandtheile monate- und jahrelang fehlen, so muss ich nach dem jetzigen Stand unserer Kenntniss die Berechtigung aufrecht erhalten, von einer langdauernden Eiweissausscheidung ohne anatomische Erkrankung der Nieren zu sprechen. — Freilich es fehlt der anatomische Beweis, das ist einzuräumen — aber dieses selbe Argument fehlt den Gegnern der hier vorgetragenen Anschauung auch.

Dieser Punkt führt mich auf eine zweite Eigenschaft der hier in Frage stehenden Fälle, die mir sowohl theoretisch noch wichtiger erscheint, als erstere, als auch in praktischer Hinsicht eine Abtrennung derselben von der cyklisch verlaufenden Albuminurie bei der chronischen Nephritis rechtfertigt. Das ist die Prognose dieser Erkrankungen.

Keller[1]) meint, wir kommen mit einer solchen Abtrennung „nicht weiter.“ Es wäre wohl die Gegenfrage erlaubt, wie viel weiter in der Erkenntniss dieser Zustände wir denn wohl durch die Untersuchungen des Herrn Keller gekommen sind. Weiter kommen wir nicht durch eine wenn auch noch so minutiöse (obendrein mit unsicheren Methoden[2]) angestellte) Untersuchung eines Fragmentes des Gesammtverlaufes. In das Wesen dieser merkwürdigen Erkrankungen von jahrelangem Verlaufe werden wir aber weiter eindringen, wenn wir ihren endlichen Ablauf kennen lernen, und damit den Gesammtüberblick über die Krankheit gewinnen, wenn wir im Falle eines ungünstigen Endes den Sektionsbefund vor uns haben. — Diese Erkenntniss besitzen wir jetzt an der Hand einiger, wenn auch spärlicher, Sektionsfälle, sowie zweier Heilungsfälle in Bezug auf die im vorigen Kapitel abgehandelte

1) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XCI.

2) Ueber die von Keller ausgegrabene Methode der Harneiweissbestimmung nach Liborius vgl. Hoppe-Seyler, chemische Analyse, 6. Aufl., 1893. p. 367.

chronische Nephritis des Kindesalters, sei es mit, sei es ohne cyklisches Verhalten der dabei auftretenden Albuminurie.

Wir besitzen sie nicht bezüglich der hier abgehandelten Fälle reiner cyklischer oder besser orthotischer Albuminurie. In Bezug auf den Ausgang in Genesung liegen ja Angaben von Pavy und anderen vor, aber diese sind zu unbestimmt.

Ebensowenig ist aber bisher ein Ausgang der reinen Pavy-schen Krankheit in den Tod oder gar ein Sectionsbefund bekannt. Sobald für die von mir gemeinten Fälle eine einzige Erfahrung, wie z. B. der Fall von Aufrecht für die chronische Kindernephritis, beigebracht werden würde, wäre die Streitfrage nach meiner Ansicht gegen eine Trennung der beiden Formen der „cyklischen" Albuminurie zu entscheiden.

Ich bin nun aber in der Lage für die fünf Fälle, welche meiner ersten Veröffentlichung (in der Festschrift für Henoch) zu Grunde liegen, über den Weiterverlauf der Krankheit bis zum Abschluss, und zwar bis zum Ausgang in Genesung, authentischen Bericht vorlegen zu können. Ich gebe die schon veröffentlichten Daten nur ganz kurz.

Beobachtung 42. (Beobachtung 1 der damaligen Veröffentlichung.) M., Gretchen, im Alter von 8 Jahren Scharlach (1882). Danach Nephritis, wovon völlig Genesung. 1883 Urin eiweissfrei. —

Von Ende 1885—88 im Anschluss an eine Nephritis nach Otitis reine cyklische Albuminurie, ohne Vorhandensein pathologischer morphologischer Elemente im Urin.

Ende December 1895 erhielt ich auf meine Anfrage von der Mutter folgende Auskunft: „Die Kräftigung meiner Tochter besserte sich von Jahr zu Jahr. „Sie hat ihre Mädchenzeit recht wohl verbracht. Nach der Confirmation be-„suchte sie die Tanzstunde, Gesellschaften u. s. w. Bei mehrmaligen Reisen „nach Tyrol machte sie Bergpartien ohne Schwierigkeiten mit Lust und Liebe.

„Seit $2^1/_2$ Jahren hat sie überhaupt keiner ärztlichen Behandlung mehr „bedurft, ist jetzt 21 Jahre und hat sich vor mehreren Monaten verlobt. Im „Frühjahr soll die Vermählung stattfinden."

Wenn auch in diesem Falle die Urinuntersuchung in den späteren gesunden Jahren fehlt, so braucht man diese Krankengeschichte nur mit derjenigen von Aufrecht und auch der von Mann zu vergleichen, um wohl den Zweifel daran, dass hier eine völlige Genesung eingetreten ist, auszuschliessen.

Beobachtung 43. (Beobachtung 3 der ersten Veröffentlichung). St., Sophie, litt von Ende 1888 an, damals 14½ Jahre alt, an cyklischer Albuminurie ohne Nephritis. Dieselbe bestand etwas über 2 Jahre; also bis Anfang 1891.

Ueber diese Patientin schreibt der Hausarzt am 8. Januar 1896: „Die „Urinuntersuchung bei Sophie St. wurde drei Jahre lang fortgesetzt, anfangs „wöchentlich, später in längeren Zwischenräumen; und der Urin stets völlig „eiweissfrei befunden.

„Auch eine vorgestern noch angestellte Probe verlief vollkommen negativ. „— Fräulein St. ist jetzt 20 Jahre alt und bietet schon seit langer Zeit das „Bild blühender Gesundheit.“ —

Beobachtung 44. (Beobachtung 4 der ersten Veröffentlichung). St., Marianne, damals 12¾ Jahre alt, zeigte im Februar und im November 1889 die Zeichen der cyklischen Albuminurie.

Dieselbe intermittirte einige Zeit, aber vom 14. Jahre an zeigte sie wieder die Symptome der Erkrankung, und dann noch fast zwei Jahre lang. Mehrfache Untersuchungen auf Formelemente verliefen stets resultatlos. In den dann folgenden zwei Jahren (16. und 17. Lebensjahre) wurde der Urin ganz wie bei Sophie anfangs wöchentlich, später seltener untersucht, und nie mehr Albumin gefunden. —

Fräulein M. St. wird im Januar 1896, nun 19 Jahr alt, vom Hausarzt ebenfalls als blühend und gesund geschildert. Flussbäder, Tanzen, Schlittschuhlaufen, Alles bekommt ihr vortrefflich.

In diesen beiden Fällen ist also eine ärztlich constatirte völlige Heilung der Krankheit eingetreten.

Beobachtung 45. (Beobachtung 5 der ersten Veröffentlichung). St., Louise, zeigte, damals 10 Jahre alt, im Februar und im November, im letzteren Falle bei einer wochenlang fortgesetzten Untersuchung cyklische Eiweissausscheidung.

Im Januar 1890 zeigt der von mir untersuchte Urin eine hellgelbe Farbe, stark saure Beschaffenheit, schon bei blossem Zusatz von Essigsäure einen in überschüssiger Essigsäure nicht löslichen Niederschlag von $^1/_{20}$ Vol. Nach Abfiltriren ergiebt Zusatz von Ferrocyankalium eine weitere, aber nicht sehr erhebliche Trübung.

Morphologisch: ganz spärliche Rundzellen (normale Menge) und einige Epithelien. Keine Cylinder. —

Ueber das weitere Verhalten bis 1893 nichts bekannt.

Januar 1893 bekommt das Mädchen Scharlachfieber. An dieses schliesst sich Anfang der 4. Woche (erste Hälfte Februar) eine Nephritis an. Jetzt werden neben Eiweiss im Urin Cylinder gefunden, ferner reichliche Rundzellen und Epithelien.

Noch während des Verlaufes dieser Nephritis bekommt das Kind auch noch Masern. Die Nephritis dauert danach fort.

Am 7. März Befund: Spec. Gew. 1030. Eiweiss 0,15 pCt., hyaline und körnige Cylinder in geringer Menge neben Uraten, Plattenepithelien und Schleimfäden.

Am 24. März 1893 findet der Hausarzt $^2/_5$ Vol. Albumin, viel Schleim, zahlreiche junge Epithelien und Rundzellen.

Nach etwa sechswöchigem Bestehen verlor sich nach dem Berichte des Arztes die Albuminurie. Jedenfalls wurde letzterer nicht mehr zu Rathe gezogen. Doch hat die Mutter seitdem doch noch öfter Urinuntersuchungen vorgenommen. Sie ergaben jetzt wieder, dass cyklische Albuminurie bestand und während der nächsten Jahre fortdauerte. Etwa Anfang November 1895 fand die Mutter zum letzten Male Eiweiss. Der Hausarzt untersuchte am 6. Januar 1896 den Tagesurin und fand Nichts. Juli 1897 erfuhr ich durch diesen, dass die Urinuntersuchungen seitens der Mutter regelmässig fortgesetzt seien, aber seit Jahr und Tag ganz normalen Befund ergeben hätten.

In diesem Falle früherer cyklischer Albuminurie trat unter dem Einfluss zweier Infektionskrankheiten eine Nephritis auf. An diese schloss sich wieder orthotische Eiweissausscheidung an, die schliesslich auch wieder abheilte.

Beobachtung 46. (Beobachtung 2 der ersten Veröffentlichung). D., litt von seinem 13. Jahre im Anschluss an eine diphtherische Nephritis etwa 2 Jahre lang an cyklischer Albuminurie. (1887—89).

Im Januar 1896 schreibt die Mutter auf meine Anfrage: „ich kann Ihnen mit Freuden versichern, dass mein Sohn bis heute ganz gesund geblieben ist, und sich nie wieder etwas von seinem früheren Nierenleiden gezeigt hat. Er hat mit Leichtigkeit die Realschule durchgemacht, später die höhere Abtheilung der Handelsschule, ist jetzt als Kaufmann und Reisender thätig."

Am 5. Februar 1896 hatte ich Gelegenheit, den Patienten, der nunmehr 21 Jahre alt war, selbst zu untersuchen. Eine Gesammttagesmenge des Urins konnte ich von dem sich völlig gesund fühlenden und seinem Geschäft nachgehenden jungen Mann nicht erlangen, doch brachte er eine Mischung von 5 verschiedenen im Laufe des vergangenen Tages gelassenen Proben.

Das Aussehen war das eines gesunden Menschen, frisch, nicht blass. Teint nur etwas unrein. Der Puls (der Herr war flott gegangen) etwas frequent 108, etwas schnellend aber weich, ganz leicht wegdrückbar. Herzstoss im 5. Intercostalraum 1 cm innerhalb der Papillarlinie, nicht verbreitert, nicht hebend. Herztöne rein; 2. Ton an der Aorta nicht verstärkt.

Der Urin ist dunkelgelb, trüb, sauer, von normalem Geruch. Beim Kochen hellt sich die Trübung vollständig auf, Zusatz von Salpetersäure bringt keine Spur einer Trübung hervor. Ebensowenig entsteht bei Prüfung mit Essigsäure und Ferrocyankali eine Trübung. Erst nachdem der so behandelte Urin länger gestanden, findet sich ein Bodenbeschlag des Reagensgläschens. Die mikroskopische Untersuchung dieses Niederschlages ergiebt aber, dass er aus Harnsäure

besteht. — Auch bei der Aufschichtung des Urins auf Salpetersäure keine Eiweisstrübung. Nach einiger Zeit erst bildet sich auch hier eine Spur von Trübung, die ebenfalls auf Harnsäure zu beziehen ist. —

Morphologisch finden sich einige Epithelien und einige Schleimfäden im Sediment, nichts, was mit einiger Sicherheit als Cylinder angesprochen werden könnte. — Keine Leukocyten.

Der junge Mann berichtet, dass er sich vollkommen wohl fühle, Berge und Treppen leicht steige, rudere, nur nicht gern tanze, weil ihm dies schwer falle. — Während der langen Bettlägerigkeit zur Zeit der Albuminurie habe er viel masturbirt. So kräftig, wie vor seiner damaligen Erkrankung sei er allerdings nachher nicht wieder geworden.

Früher habe er alle Altersgenossen verhauen, später sei das nicht mehr der Fall gewesen. — Aber über irgend welche sonstige krankhafte Erscheinungen, Kopfschmerzen, Uebelkeit oder dergleichen könne er sich nie beklagen. —

Wir überblicken also hier die weiteren Schicksale der Patienten, deren fragmentäre Geschichte ich im Jahre 1890 veröffentlichte. Sie stehen denn doch in einem scharfen Contrast zu der im vorigen Kapitel von mir beschriebenen Erkrankung. Dort unter 10 Jahre lang beobachteten Fällen 2 Heilungen, hier alle 5 Kranke, man kann wohl sagen mit Sicherheit, geheilt. — Somit darf man aus den bisherigen Erfahrungen den Satz ableiten, dass die an der reinen cyklischen Albuminurie (Pavy's Krankheit) leidenden Kinder ungleich bessere Aussicht auf spätere völlige Genesung haben, als die mit wirklicher chronischer Nephritis behafteten, auch wenn bei diesen die Albuminurie periodisch oder cyklisch verläuft. Dann aber, sollte ich meinen, verlohnt es sich doch, zwischen beiden Erkrankungsformen zu unterscheiden und in jedem Einzelfalle sehr genau darauf zu achten, was man vor sich hat. — Praktisch kommt man damit ganz gewiss weiter, als wenn man alles in einen Topf wirft.

Gegen eine Verallgemeinerung der bisherigen Erfahrungen lässt sich nur einwenden, dass die Zahl derselben eine noch zu niedrige ist. Dieser Mangel wird sich um so mehr heben, je grösser und verbreiteter die Aufmerksamkeit der Aerzte gegenüber der chronischen Albuminurie im Kindesalter werden wird.

Ich selbst habe seit meiner ersten Veröffentlichung im Jahre 1890, ausser den zwei durch meine Schüler bekannt gemachten, noch 6 Fälle von reiner cyklischer Albuminurie kennen gelernt.

Diese Zahl ist gering, und in der That laufen diese Erkrankungen nicht so in Menge umher, dass man, wie Keller meint, in einem Jahre sieben Fälle davon zur Beobachtung bekommen könnte.

Zwei meiner neuen Beobachtungen habe ich nur kurze Zeit zu sehen Gelegenheit gehabt, so dass deren Diagnose wenigstens nicht völlig sicher steht. — Bei den vier anderen erstreckt sich die Beobachtung seitens der Hausärzte über Jahre, die eigene über Monate. — Alle zeichnen sich durch dasselbe charakteristische aber einförmige Verhalten aus, dass nichts Einfluss auf den krankhaften Vorgang der Eiweissausscheidung hat, als das Aufstehen, das Verlassen der horizontalen Lage.

Wenn die Kinder 9 Monate liegen (in einem Falle wirklich geschehen), so haben sie nie Albumin im Urin und wenn sie nach den 9 Monaten aufstehen, so erscheint das Albumin. Sonst können sie machen was sie wollen: sie können den stärksten passiven Bewegungen im Bette ausgesetzt sein, sie können hungern oder verdauen, sie können geistig ruhen oder angestrengt sein, sie können gemüthlich aufgeregt werden, sie können reichlich Eier geniessen — Nichts bewirkt eine abnorme Ausscheidung von Eiweiss, ausser das Aufstehen. Der Name „cyklisch“ für diese eigene Form der Albuminurie ist deshalb eigentlich nicht glücklich. Denn er bedeutet doch eine gewisse Gesetzmässigkeit. Diese ist aber eigentlich gar nicht vorhanden, sondern sie ist eben die zufällige Folge der Gesetzmässigkeit, welche die tägliche Lebensweise des Menschen hat. Wird diese willkürlich geändert, so verschwindet der „Cyklus“. Ich habe deshalb versucht, diese Form der Eiweissausscheidung durch eine andere Benennung zu kennzeichnen. Aus Besprechungen mit philologischen Sachverständigen ging hervor, dass das Adjektiv orthotisch jedenfalls sprachlich richtig gebildet ist. Sodann hat es die Eigenschaft, den springenden Punkt mit einem einzigen Worte auszudrücken, besser vielleicht als das aus dem lateinischen Verbum zu bildende, sprachlich auch mögliche: surrectiv. Denn dieses Adjectiv bezeichnet doch nur das, was beim Aufstehen, nicht das, was beim Aufsein sich ereignet. Deshalb habe ich den ersteren Terminus gewählt.

Einige meiner neuen Beobachtungen seien hier noch mitgetheilt.

Beobachtung 47. B., Margarethe, 14 Jahre. Erkrankte im Alter von 9 Jahren an Parotitis epidemica. Daran schloss sich eine leichte acute Nephritis, während deren Eiweiss und Cylinder im Harn auftraten. Seitdem, bis jetzt 5 Jahre lang, leidet das Kind an Albuminurie, die augenblicklich schwindet, nachdem das Kind sich gelegt hat, dagegen tagsüber auftritt, wenn es ihren gewöhnlichen Beschäftigungen nachgeht.

Steht unter fortwährender sorgsamster Controle eines Hausarztes und wurde von zahlreichen Consiliarärzten begutachtet. Niemals, seit der anfänglichen Erkrankung, fanden sich in dem oft untersuchten Urin abnorme morphologische Bestandtheile.

November 1894. Blühendes, etwas fettes Mädchen, gesundeste Gesichtsfarbe. Keine Spur von Herzhypertrophie oder Drahtpuls. — Zur Zeit nicht die geringsten subjectiven Beschwerden.

Beobachtung 48. M., Käthe, 9 Jahre, Rechtsanwaltstochter, leidet seit $2^1/_2$ Jahren (September 1892) an einer Albuminurie, die ganz zufällig gefunden wurde.

Sie sah etwas blass und gedunsen aus; desshalb untersuchte man den Urin, fand Eiweiss, aber bald nachher war diese Albuminurie wieder verschwunden, kam wieder etc. — Dabei war das subjektive Befinden und das Aussehen ganz vortrefflich. Niemand wollte es glauben, dass das Kind krank sei. Oefters mikroskopische Untersuchungen des Urins durch den Hausarzt ergaben immer negativen Befund. (Einige Eiterkörperchen von solcher Beschaffenheit, dass sie „nicht auf Nierenentzündung schliessen lassen"). Oktober 1894 fiel dem Hausarzt eine stärkere Herzthätigkeit auf. Nach 14 tägiger Bettruhe verlor sich dieses wieder. — Gewicht des Kindes im März 1895 22,1 Kilo.

Eine nunmehr von mir angeordnete, vom 8. März bis 16. April durchgeführte Untersuchung des Urins zu 6 verschiedenen Tageszeiten ergab ein absolutes Fehlen der Ausscheidung am Morgen nach Bettruhe, tagsüber unregelmässige, wechselnde, im Ganzen geringe Albuminurie.

17. April untersuchte ich das Kind selbst. Es sieht frisch und rosig aus. Keine Herzhypertrophie.

Tägliche Urinmenge etwa 1 Liter. Geringe Albumintrübung Im Sediment nur einige Epithelien, sonst absolut keine geformten Bestandtheile.

Beobachtung 49. Br., Marianne, 10 jährige Kaufmannstochter. Hatte im Juni 1894 Masern. Im November bemerkte man Anschwellung um die Augen und Wangen. Sie sah blass aus und kränkelte. Anfang 1895 entdeckte der Hausarz Eiweiss im Urin. Anfangs fand er auch hyaline Cylinder im Urin, aber kein Blut. — Seit geraumer Zeit sind nie mehr geformte Bestandtheile im Harn aufzufinden gewesen. Ein weiterer vom Hausarzt sehr oft wiederholter Versuch zeigte nun, dass die Kranke jedesmal wenn sie sich hinlegte, normalen Urin ausschied, dagegen, wenn sie umherging, tagsüber Albuminurie zeigt. — 25. April 1895. Urin von früh 10 bis abends 7 Uhr bei Bettruhe gelassen: 250 ccm, hellgelb, sauer. Spec. Gew. = 1023. Kein Albumin. Morphol.: Scheidenepithel, Schleim. Keine Cylinder, keine Leuko-

cyten, keine Oxalate. — Eine vom 29. April bis 11. Juni 1895 6mal täglich wiederholte Urinuntersuchung ergiebt eine Tabelle, die völlig charakteristisch für die orthotische Albuminurie ist.

Ordination: Soll nach Pyrmont gehen.

12. Juni 1896. War im vorigen Jahre 10 Wochen in Pyrmont. Kräftiges blühendes Kind. Aller Organe normal. Herzstoss im 5. Intercostalraum, Papillarlinie. Keine Verbreiterung der Dämpfung. Puls voll, weich. Die Albuminurie besteht noch im geringen Grade, nie am Morgen.

Urin enthält eine geringe Opalescenz. Morphologisch: Epithelien und Schleimfäden. Keine Cylinder, keine Leukocyten.

Urin vom 23./24. Juni 1896. Tagesmenge 1 Liter, etwas Bakterientrübung, Reaction neutral, Farbe strohgelb, spec. Gew. 1024. Albumin: geringe Opalescenz. Mikroskopisch: einige Epithelien, keine Leukocyten, keine Cylinder.

Nicht ohne Interesse ist es, dass das weibliche Geschlecht im Kindesalter ganz überwiegend von der reinen Form dieser Albuminurie heimgesucht wird. Unter 13 von mir beobachteten Fällen befinden sich nur 3 Knaben.

Ueber die Prognose und Behandlung habe ich dem in meiner ersten Veröffentlichung Gesagten nichts hinzuzufügen. Eine Verbannung der Kinder ins Bett auf Wochen oder gar Monate halte ich für zwecklos. Im Allgemeinen kann man sich an dieselben diätetischen Regeln halten, die ich für die chronische Nephritis im vorigen Kapitel aufgestellt habe, und wird sich dabei der Hoffnung hingeben können, bessere Erfolge damit zu erzielen, wenn auch vielleicht nach jahrelangem Verlaufe, als bei jener.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.